EXPOSÉ

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

J. ALBARRAN

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1906

TITRES SCIENTIFIQUES

1883. — Externe des hôpitaux.
1884. — Interne des hôpitaux ; premier de la promotion ; lauréat des hôpitaux ; prix Godard.
1888. — Médaille d'or des hôpitaux.
1888. — Membre de la Société anatomique.
1889. — Prix des thèses — Médaille d'argent de la Faculté.
1890. — Chef de clinique des maladies des voies urinaires.
1892. — Professeur agrégé à la Faculté.
1893. — Lauréat de l'Institut — Académie des Sciences (Prix Godard).
1894. — Chirurgien des Hôpitaux.
1897. — Lauréat de l'Académie de Médecine (Prix Tremblay).
1897. — Lauréat de la Faculté (Prix Barbier).
1898. — Vice-président de l'Association française d'Urologie.
1899. — Lauréat de l'Académie de Médecine (Prix Tremblay).
1899. — Membre de la Société de Chirurgie.
1903. — Lauréat de l'Institut (Prix Godard).
1904. — Lauréat de l'Académie de Médecine (Prix Tremblay).

ENSEIGNEMENT

Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, professées à Necker, dans le service de M. Guyon, pendant 14 années (1888-1901).

Cours libre à la Faculté de Médecine (1903-1904) sur « *Les grands symptômes dans les Maladies de l'appareil urinaire* ».

Cours de *Médecine opératoire des voies urinaires*, Clamart, 1906.

MISSION

Eu 1885, M. le Ministre du Commerce envoya en Espagne une missiou chargée de l'étude des vaccinations anticholériques. Membres : MM. Bronardel, Charrin, Albarran.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I

ANATOMIE ET HISTOLOGIE NORMALES

Sphincter péno-scrotal de l'urètre.

(*Traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet, vol. IX, p. 456. Paris, 1899).

Dans toute la longueur de la gaine du corps spongieux de l'urètre existent de nombreuses fibres lisses, éparses ou agglomérées en petits faisceaux. Ces fibres musculaires se réunissent pour former un véritable sphincter lisse au niveau de l'angle péno-scrotal.

Chez un grand nombre de sujets, chez ceux surtout qui sont un peu nerveux, lorsqu'on explore le calibre de l'urètre avec un explorateur à boule, on peut sentir un léger arrêt au niveau de l'insertion pénienne du scrotum; c'est une sensation moins prononcée, mais analogue à celle que l'on éprouve au niveau du sphincter membraneux. Les auteurs ne parlent pas de cette particularité que nous avons maintes fois remarquée et signalée. Le léger arrêt de la boule exploratrice est dû à la contraction des fibres musculaires que nous avons décrites. Il est utile de connaître ce fait pour ne pas croire à un rétrécissement qui n'existe pas.

Distribution des glandes de la portion prostatique de l'urètre.

(*Traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet, vol. IX, p. 526).

Dans le système glandulaire qui entoure l'urètre de l'homme adulte, depuis le sphincter de la portion membraneuse jusqu'au col de la vessie, on peut distinguer deux groupes de glandes : l'un central, l'autre périphérique.

« *Le groupe central* est constitué par des glandes situées immédiatement

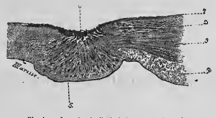


Fig. 1. — Coupe longitudinale de la prostate d'un enfant.

au-dessous de la muqueuse de l'urètre ou qui s'en éloignent peu. On les trouve sur toute la longueur et sur toute la circonférence de la portion prostatique de l'urètre. Sur la paroi antéro-supérieure du canal les glandes sont relativement peu nombreuses ; un grand nombre d'entre elles ne sont représentées que par des utricules dans lesquels s'enfonce l'épithélium urétral : d'autres ont un court canal excréteur. Sur la paroi inférieure de l'urètre, les glandes sont plus nombreuses et plus développées dans toute l'étendue du canal prostatique et forment deux agglomérations principales : l'une vers le milieu de la prostate, au niveau du *veru montanum*, l'autre au niveau du col vésical. *L'agglomération sous-montanale* est constituée par des glandes, dont le canal excréteur aboutit directement à l'urètre ou dans la cavité de l'utricule prostatique. *L'agglomération sous-cervicale* est formée par un groupe de glandes empiétant à la fois sur l'urètre et sur la partie du trigone vésical voisine du col ; ces glandes sont situées au-dessous de la muqueuse, entre elle et la couche musculaire de la vessie qui les sépare de la prostate proprement dite. »

« *Le groupe périphérique* des glandes péri-urétérales constitue la portion glandulaire de la prostate proprement dite. Situées plus excentriquement que les glandes centrales, elles sont séparées plus ou moins distinctement de celles-ci par des fibres musculaires lisses qui continuent dans la région prostatique le sphincter lisse de la portion membraneuse. Les glandes prostatiques proprement dites forment, dans le milieu de la région, une ceinture à peu près complète à l'urètre; en haut, du côté du col vésical, on ne les trouve plus qu'en arrière et sur les côtés; en bas, juste derrière le sphincter membraneux, les glandes ne forment qu'une demi-gouttière postérieure. »

Rapports de la prostate avec le col de la vessie.

(Albarran et Motz. Contribution à l'anatomie pathologique de la prostate hypertrophiée. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1902, p. 779).

Les auteurs n'avaient pas suffisamment insisté sur les rapports de la prostate avec le col de la vessie et le trigone, ce qui a conduit à mal comprendre ce qu'on nomme en pathologie urinaire le bas-fond de la vessie.

Une coupe transversale passant au niveau même de l'orifice du col de la vessie montre, tout autour de cet orifice, l'adhérence intime de la vessie avec la prostate, adhérence due à ce que les fibres musculaires de la vessie viennent se perdre dans le stroma prostatique. En arrière de l'orifice du col, au delà des fibres musculaires de la vessie, il n'existe sur la ligne médiane que quelques lobules glandulaires constituant la portion pré-spermatique de la prostate; plus loin on voit la coupe des canaux éjaculateurs. La coupe au niveau du col, que nous étudions, montre bien que, sur la ligne médiane, la base de la prostate correspond au col vésical et ne s'étend pas sur le trigone (fig. 2). Il est facile de confirmer ce fait en disséquant la face postérieure de la prostate et en enfonçant une épingle au niveau de la partie médiane légèrement échancrée de son bord supérieur; l'épingle traverse la paroi vésicale au niveau du col, avec une minime différence en avant ou en arrière, suivant les sujets.

La base des lobes latéraux de la prostate est située un peu plus haut. Une coupe transversale, au niveau du col, fait voir en arrière et sur les côtés du tissu glandulaire. Une épingle enfoncée par-derrière, au niveau de l'extrémité supérieure des lobes latéraux de la prostate, traverse la vessie, en dehors

du bord latéral du trigone, à peu près à mi-distance des orifices urétéraux au col, plus souvent plûs près que plus loin du col vésical.

A l'état normal, il existe tout autour du col une zone vésicale, véritable zone prostatique qu'il importe de bien connaître pour interpréter les déformations déterminées par l'hypertrophie. En avant et en arrière, sur la ligne médiane, cette zone ne s'étend pas au delà de la fusion vésico-prostatique : sur les côtés du col et sur les parties latérales de son bord postérieur, la prostate soutient la paroi vésicale dans une étendue de 12 à 15 millimètres.



Fig. 2. — Rapports de la prostate avec le col de la vessie.

Cette portion de la paroi vésicale, qui est en rapport avec la prostate, se trouve située en dehors et en avant des bords latéraux du trigone.

Le trigone lui-même n'est en rapport avec la prostate que très près de son sommet, presque au niveau du col. Plus loin, le trigone correspond à la terminaison des canaux déférents et à la partie la plus interne des vésicules séminales. Ce sont ces organes et non pas la prostate que l'on trouve derrière le trigone lorsqu'on dissèque la région en commençant par la muqueuse vésicale pour enlever toute l'épaisseur de la paroi de la vessie. Si on étudie la région en arrière, du côté de la face externe de la vessie, on reconnaît que, au-dessous du péritoine, les canaux déférents et les vésicules séminales sont séparés de la vessie par un tissu cellulaire lâche qu'on peut décoller facilement jusqu'au niveau de la prostate.

Lorsqu'on sectionne le col vésical avec les fibres musculaires qui, de la vessie, se rendent à la prostate, on trouve plus haut, derrière la vessie, cette zone décollable sur laquelle R. Proust a insisté; il nous a semblé que le *décollement se fait alors au-dessus de la prostate*, entre les canaux déférents et les vésicules séminales d'un côté, et la vessie de l'autre.

La capsule prostatique.

(ALBARRAN et MOTZ, *loc. cit.*, p. 770).

On a beaucoup discuté sur l'existence d'une capsule propre à la glande prostatique et sur la disposition des aponévroses périprostatiques. Voici ce que nous avons vu :

Lorsqu'on isole complètement la prostate de la loge aponévrotique qui l'entoure, on ne trouve pas de capsule proprement dite entourant la glande ; il suffit pour s'en convaincre d'examiner la base et les faces antérieure, postérieure et latérales de la prostate. La base de la glande adhère intimement à la vessie par sa partie antérieure. En arrière, sur la partie médiane, on voit les canaux éjaculateurs, puis le bord échancré de la commissure postérieure; en arrière et sur les côtés, la portion de la prostate située au delà du col adhère à la partie inférieure des vésicules séminales par un tissu conjonctif feutré. La face postérieure de la prostate isolée est lisse, mais le tissu glandulaire n'est recouvert d'aucune membrane distincte qui puisse être isolée ; il n'y a à ce niveau qu'une partie du stroma glandulaire condensé. De même, sur la face pubienne ou antérieure de la glande isolée et sur ses faces latérales, on ne peut reconnaître de membrane distincte.

La capsule prostatique est en réalité constituée par les parois fibreuses de la loge qui contient la prostate et la glande ne possède pas de capsule propre. Les aponévroses qui entourent la prostate s'unissent les unes aux autres et s'appliquent étroitement sur la prostate en lui constituant une véritable capsule chirurgicale.

Voici comment nous comprenons cette capsule.

En arrière de la prostate, l'aponévrose prostato-péritonéale de Denonvilliers forme la partie postérieure de la capsule, séparée du rectum par un tissu cellulaire lâche facilement décollable. En haut, l'aponévrose de Denonvilliers se prolonge sur la face postérieure des canaux déférents et des vésicules séminales, formant la partie postérieure de la loge des vésicules bien décrite par Quenu et Hartmann. La partie inférieure de l'aponévrose prostato-péritonéale couvre la face postérieure de la prostate et vient se confondre au-dessous de la glande avec le plancher uro-génital en passant au-dessus du muscle transverse profond. La face rectale de l'aponévrose de Denonvilliers correspond au rectum dont le sépare un tissu cellulaire lâche décollable au doigt (Zuckerkandl, Quenu et Hartmann).

La face prostatique de cette aponévrose est directement appliquée sur la glande. Sur la ligne médiane postérieure, l'aponévrose est assez adhérente à la prostate, mais peut être détachée de la glande ; sur les parties latérales

de la face postérieure de la prostate, l'adhérence est moindre et il est très aisé de décoller la capsule ; ce décollement se fait avec d'autant plus de facilité qu'on se rapproche davantage du sommet de la prostate. La lamelle musculo-aponévrotique, qui forme en arrière la capsule prostatique, est en effet plus épaisse vers le périnée que du côté des vésicules.

Lorsqu'on incise sur la ligne médiane cette partie postérieure de la loge prostatique et qu'on décolle toute la face postérieure de la prostate, on peut bien voir cette face postérieure du côté de la base ; pour examiner à la partie inférieure le bec de la prostate et ses rapports avec l'urètre, il est utile de donner un coup de ciseaux de chaque côté au niveau de la fusion de la lamelle aponévrotique avec l'aponévrose moyenne du périnée. Cela fait, on constate que le bec de la prostate est mousse, et même légèrement échancré à concavité antérieure, au niveau du commencement de la portion membraneuse de l'urètre.

Sur les côtés, l'aponévrose de Denonvilliers se continue avec les aponévroses latérales de la prostate qui séparent la glande des muscles releveurs et qui forment les parties latérales de la loge ou capsule prostatique. Sur ces parties latérales la capsule adhère un peu plus à la glande que sur la partie postérieure; mais le décollement est encore possible en déchirant quelques fins tractus celluleux. On peut avec le doigt décoller ces parties latérales et on peut aussi, en avant de l'urètre, poursuivre complètement le décollement de la glande.

En avant la capsule prostatique est formée par une mince lamelle aponévrotique qui part en bas de l'aponévrose moyenne au niveau de la face antérieure de l'urètre, au moment où le canal traverse le plancher uro-génital ; cette lamelle aponévrotique couvre la face antérieure de la prostate et la sépare du plexus de Santorini : elle a été décrite par Zuckerkandl et par Paul Delbet.

La capsule prostatique se trouve ainsi constituée : en arrière, l'aponévrose de Denonvilliers ; en avant, la lamelle de Zuckerkandl ; entre les deux et sur les côtés, les aponévroses latérales de la prostate. Toutes ces lamelles aponévrotiques se continuent entre elles et sont directement appliquées contre la glande à laquelle les unissent des tractus celluleux. Sur une coupe transversale, au niveau de la partie médiane, la prostate est réellement entourée d'une capsule aponévrotique qui la sépare en avant du plexus de Santorini et, sur les côtés, des plexus veineux latéraux.

Sur une coupe longitudinale, on ne voit plus de vraie capsule, mais simplement, en avant et en arrière de la prostate, la coupe des deux aponévroses de Denonvilliers et de Zuckerkandl recouvrant les faces postérieure

et antérieure de la prostate, mais qui n'épousent pas ses contours pour entourer la glande d'une vraie capsule.

La muqueuse de la vessie normale.

(*Les Tumeurs de la vessie*, Paris, 1892, Steinheil, p. 22 à 39).

La muqueuse de la vessie avait été étudiée par différents auteurs, un certain nombre de détails dans sa constitution histologique étaient discutés, notamment l'existence des papilles et des glandes et celle des lymphatiques : d'autres points concernant la structure intime de l'épithélium, du derme muqueux, des terminaisons nerveuses restaient inconnus. Voici le résumé de notre contribution personnelle sur ces points discutés : nos conclusions sont aujourd'hui acceptées par tous les auteurs.

La muqueuse vésicale comprend dans sa constitution un chorion et un épithélium de revêtement.

Le *chorion* de la muqueuse vésicale serait dépourvu de papilles pour la plupart des auteurs. Gerlach en 1853, puis Henle et Krause les ont admises dans le fundus et, pour ces auteurs, ce mot signifie aussi bien le trigone que le bas-fond. Ultzmann admet aussi dans quelques vessies l'existence de petites papilles serrées qui siègent dans le trigone jusqu'au niveau des uretères. Les papilles existent dans la vessie normale de l'enfant et de l'aduite, mais elles peuvent faire presque complètement défaut. Habituellement, on en trouve au niveau du trigone, surtout sur la partie médiane de celui-ci, et elles se prolongent dans le bas-fond jusqu'à 2 ou 3 centimètres au delà du muscle inter-urétéral. Sur 7 examens, portant sur des individus d'âge très variable, nous avons toujours rencontré des papilles au niveau du trigone, et, sur 5 cas dans lesquels le bas-fond a été examiné, nous en

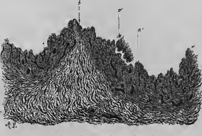


Fig. 3. — Papilles de la vessie d'un enfant de 13 mois. — Coupe transversale au niveau du bas-fond. *a*) papilles; *b*) réseau capillaire; *c*) épithélium.

avons trouvé 3 fois. Au niveau de la face antérieure, elles n'existaient que chez un sujet dont la vessie enflammée présentait des éléments embryonnaires.

Même dans les endroits où elles existent, les papilles de la vessie sont peu développées en hauteur et très minces (fig. 3); pour bien les voir je recommande de laisser macérer la muqueuse dans l'alcool au tiers de Ranvier. pendant 3 ou 4 jours et, sur les coupes, d'enlever l'épithélium avec un pinceau.

Le chorion de la muqueuse de la vessie est constitué par des faisceaux de tissu conjonctif, d'autant plus dense qu'on se rapproche davantage de la couche épithéliale, qui repose directement sur lui, sans l'intermédiaire de membrane basale. D'après tous les auteurs, aussi bien français qu'étrangers, quelques fibres élastiques sont mélangées à ce tissu conjonctif. Seuls Tourneux et Herrmann signalent un abondant réseau élastique au niveau du trigone. Or, dans tous mes examens et sur tous les points de la muqueuse vésicale, j'ai trouvé une riche trame élastique qu'on met facilement en évidence avec l'éosine. Ce réseau élastique est formé par de fines fibrilles très nombreuses dont les anastomoses circonscrivent des mailles fort étroites. Ces fibrilles sont en continuité directe avec celles de la couche sous-muqueuse au niveau de laquelle le réseau de tissu élastique est beaucoup moins important. On s'explique aisément l'existence de cette trame élastique, lorsqu'on réfléchit aux changements considérables que subit physiologiquement dans sa forme et son volume le réservoir urinaire.

L'*épithélium* de la vessie est un épithélium mixte, intermédiaire au type cylindrique et au type pavimenteux et se rapprochant plus ou moins du premier ou du second type, suivant que l'organe est vide ou distendu par l'urine. Paneth, Oberdicck et Ultzmann ont insisté sur ces changements dans la stucture de l'épithélium suivant l'état de réplétion de la vessie.

Lorsque la vessie est vide, sa couche épithéliale présente une épaisseur de 4 à 6 centièmes de millimètre et paraît formée de 4 à 5 ou 6 assises de cellules. On peut y distinguer deux couches, profonde et superficielle. La couche profonde, beaucoup plus épaisse que la couche superficielle, est stratifiée ; les cellules qui la constituent ont une forme allongée, souvent en forme de raquette dont la queue regarde du côté du chorion muqueux; le noyau, qui est arrondi, siège dans la partie renflée de la cellule. Disposées en plusieurs couches, ces cellules sont en rapport avec les cellules aplaties de la couche épithéliale superficielle. Cette couche superficielle est formée par une ou deux épaisseurs de cellules, « étonnamment grandes »,

dit Virchow qui les découvrit; ces cellules présentent dans leur face profonde une série de dépressions qui logent les extrémités renflées des cellules cylindriques sous-jacentes.

Lorsqu'on étudie l'épithélium de la vessie, après l'avoir fixé au moment où le réservoir est distendu, la couche épithéliale paraît moins haute : les cellules cylindriques profondes prennent plutôt le type cubique haut et les autres cellules qui leur sont superposées paraissent plus aplaties.

La couche épithéliale repose sur le chorion, sans l'intermédiaire de membrane basale; mais sur quelques coupes de vessie d'adultes, j'ai vu très nettement, en contact immédiat avec le chorion, des cellules aplaties constituant une *couche endothéliale sous-épithéliale*.

Glandes de la vessie. — Annexées à la couche épithéliale, on trouve dans la vessie des glandes dont l'existence a été contestée par Sappey, Luschka, Henle, Krause, English et Hoffmann. Ces glandes existent à l'état normal non seulement autour de l'orifice de l'urètre, mais encore, quoique beaucoup plus rares et sous une autre forme, dans d'autres régions de la vessie.

Dans la partie du trigone qui avoisine le col de la vessie on voit chez l'homme (fig. 4) et chez le chien de petits enfoncements de la couche épithéliale qui représentent des glandes tubulées ou de petites glandes en grappes s'ouvrant à la surface par un large et court canal. Ces glandes sont logées dans la partie la plus superficielle de la tunique sous-muqueuse. Elles ne présentent pas de membrane propre, mais bien une simple paroi formée par du tissu conjonctif; l'élément glandulaire est représenté par des cellules épithéliales cylindriques basses, presque



Fig. 4. — Coupe de la muqueuse vésicale au niveau du trigone (enfant). *a*) glandes; *b*) tissu sous-muqueux.

cubiques, étagées en plusieurs couches; ces cellules limitent mal une cavité centrale, de forme irrégulière, qui contient des débris cellulaires. Comme on le voit, ce ne sont pas là des glandes muqueuses à cellules bien différenciées, sécrétant du mucus que la cellule rejette par contraction de son protoplasma (à la manière de certaines glandes de l'urètre); dans la vessie le mécanisme de sécrétion est tout autre : la cellule elle-même tombe lorsqu'elle est arrivée au terme de son évolution et le cadavre cellulaire constitue le produit sécrété.

En dehors du col de la vessie, on peut encore rencontrer, quoique très espacées, des glandules dans d'autres régions de la muqueuse; j'en ai vu jusque sur la paroi antérieure, et cela en dehors de tout soupçon d'altération pathologique. Mais cet autre groupe de glandes est beaucoup plus simple; tantôt il n'y a qu'une crypte limitée par un enfoncement de l'épithélium, tantôt il s'agit d'une glande tubulée dont le goulot s'enfonce obliquement dans le chorion muqueux et dont le corps siège, parallèlement à la surface de la muqueuse, dans la portion la plus superficielle de la sous-muqueuse; souvent, entre la glande et l'épithélium vésical, on ne trouve que la mince épaisseur du chorion de la muqueuse. Ce second groupe de glandes éparses de la muqueuse présente une structure analogue à celles du premier groupe que j'ai décrites plus haut.

Si j'ai insisté sur ces productions épithéliales, dont l'importance peut paraître négligeable, c'est que leur présence nous explique certains épithéliomas glandulaires de la vessie, très rares en vérité, puisque je n'en ai pu observer qu'un seul exemple.

Réseau capillaire sanguin de la muqueuse vésicale. — La vessie reçoit quatre groupes de *vaisseaux artériels* : un supérieur qui naît de la partie perméable des artères ombilicales ; un inférieur, né de la vésicale inférieure, branche de l'hypogastrique; un postérieur qui dépend des hémorrhoïdales moyennes et un groupe antérieur, d'importance secondaire, provenant de la honteuse interne et de l'obturatrice. Après avoir traversé la couche musculaire, dans laquelle elles présentent de nombreuses ramifications, les branches artérielles forment un premier réseau à larges mailles dans la sous-muqueuse (fig. 5) et un autre réseau plus serré dans la muqueuse elle-même. Sur un certain nombre de préparations, j'ai remarqué que les artérioles de la sous-muqueuse se divisent à leur extrémité en une étoile à quatre branches, d'où partent les capillaires terminaux. Ces capillaires s'avancent jusqu'au-dessous de l'épithélium, aussi peut-on les observer facilement pendant l'examen endoscopique.

Le réseau capillaire sous-épithélial forme des mailles très étroites qu'on peut très bien observer en inoculant un cobaye avec la Bactéridie charbonneuse. Sur la membrane étalée à plat et colorée par la méthode de Weigert on voit le réseau vasculaire admirablement dessiné par les bactéridies colorées en bleu; autour des microbes les noyaux de l'endothélium capillaire apparaissent colorés en rose.

Dès leur origine, les *veines* présentent un calibre beaucoup plus considérable que celui des artérioles; elles reçoivent les fins capillaires qui représentent les divisions ultimes du système artériel; mais il existe entre les artères et les veines une différence essentielle; les artères, en effet, s'épuisent en se divisant graduellement jusqu'à se résoudre en capillaires, tandis que les veines au contraire reçoivent, sans transition, au niveau de chacun de leurs rameaux les plus ténus, toute une série de capillaires. Le volume du tronc veineux collecteur n'est donc nullement en rapport avec celui des capillaires qu'il reçoit. Gillette décrit deux autres réseaux veineux : un intramusculaire, très riche, et un sous-péritonéal.

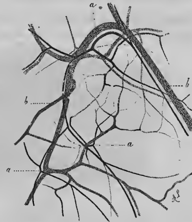


Fig. 5. — Réseau sanguin de la couche sous-muqueuse d'une fillette imprégné par le nitrate d'argent. — *a*) étoiles artérielles en quatre branches; *b*) veines.

Lymphatiques de la Vessie. — Il était classique en France de dire que la vessie ne possède pas de lymphatiques : Sappey les nia. Les livres allemands les mentionnaient et le soigneux travail de M. et Mme Hoggan les étudiait en détail.

Nous avons réussi à injecter au bleu de Prusse les lymphatiques de la couche musculaire : nous avons vu ceux de la muqueuse chez une fillette de seize mois et chez le chien en traitant la membrane par le nitrate

d'argent et le chlorure d'or. Le réseau lymphatique de la muqueuse est plus abondant au niveau du trigone et se réunit aux lymphatiques musculaires plus considérables pour aboutir, au moins en partie, aux ganglions qui se trouvent le long de l'artère hypogastrique.

Nerfs de la muqueuse vésicale. — Je donne ici le dessin d'une préparation faite avec la muqueuse du trigone d'un enfant d'après la

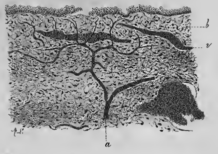


Fig. 6. — Nerfs de la muqueuse vésicale au niveau du trigone chez un enfant. — *a*) branche nerveuse formée de fibres sans myéline; *b*) tissu conjonctif; *v*) vaisseau sanguin.

méthode de l'or et du citron. On peut suivre une branche nerveuse et ses divisions, formées de fibres sans myéline, jusqu'à la surface même de la muqueuse, immédiatement au-dessous de l'épithélium.

Inclusions embryonnaires pararénales.

(Adénomes et épithéliomes du rein, *Annales gén. ur.*, 1897, p. 264.)

Nous avons décrit pour la première fois en 1897, dans la capsule du rein embryonnaire, des fragments aberrants de l'organe.

« L'existence de certaines petites tumeurs épithéliales très nettement encapsulées, siégeant dans la surface du rein et présentant une structure analogue à celle du rein, me paraissait difficile à comprendre. Autour de ces

adénomes le rein est sain, rien ne peut faire penser à une prolifération des épithéliums adultes; d'autre part ces tumeurs s'éloignent trop du type des capsules surrénales incluses et je pensai que peut-être trouverait-on dans la capsule du rein des formations embryonnaires dont l'existence éclairerait singulièrement la pathogénie des petits néoplasmes en question.

« J'ai donc cherché dans les reins d'embryons âgés de deux à quatre

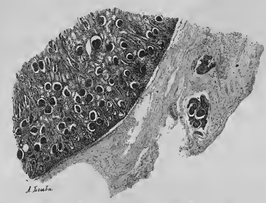


Fig. 7. — Rein d'embryon. Dans la capsule du rein non encore différenciée on voit deux noyaux rénaux aberrants.

mois l'existence de formations épithéliales dans la capsule propre du rein; or, dans quatre cas, j'ai trouvé ces formations.

« Dans l'intérieur même de la capsule du rein, non encore différenciée chez le fœtus des tissus périrénaux, et à une distance variable du parenchyme rénal, on voit de petits noyaux épithéliaux dont la grosseur varie du petit nodule visible au microscope à celui dont la grosseur dépasse celle d'une tête d'épingle. Quelques-uns de ces noyaux sont presque au contact du rein, d'autres, beaucoup plus éloignés, semblent complètement indépendants à première vue (fig. 7).

« Ces nodules sont constitués par de petites masses épithéliales en forme de tubes pleins ou de petits canalicules bien formés avec une lumière centrale fort étroite; les cellules épithéliales sont petites, sans limites distinctes; elles possèdent un gros noyau et très peu de protoplasma. Ces

éléments épithéliaux sont plongés dans un tissu conjonctif embryonnaire qui se distingue mieux des éléments épithéliaux avec un grossissement faible. Jamais je n'ai observé dans ces noyaux des formations glomérulaires. « Lorsque la coupe atteint le noyau aberrant à sa périphérie, on ne voit qu'un amas de cellules épithélioïdes que leurs réactions colorantes rapprochent des cellules épithéliales du rein.



Fig. 8. — *Inclusions pararénales.* Rein de fœtus. A gauche un noyau pararénal aberrant dont on voit la continuité avec le rein.

« On pourrait se demander si les noyaux embryonnaires que je décris ne sont pas des débris du corps de Wolff, mais je puis démontrer facilement qu'ils représentent des canalicules rénaux aberrants. Il suffit pour cela d'étudier les coupes en série après inclusion dans la paraffine, ce qui permet de constater que les nodules qui paraissent indépendants du rein se continuent avec cet organe par un pédicule plus ou moins large.

« Pour comprendre la formation de ces canalicules aberrants, il suffit de se rappeler que les tubes urinifères ne sont que des bourgeonnements du canal de Wolff; ces bourgeons, arrivés à la zone conjonctive dans laquelle se forment les glomérules, se mettent en rapport par leur extrémité avec le peloton vasculaire. Au delà des bourgeons épithéliaux terminaux, le tissu conjonctif du mésoderme constitue la capsule du rein. Or, il suffit que quelques bourgeons épithéliaux dépassent cette zone terminale pour qu'ils deviennent aberrants et se trouvent contenus dans la capsule propre du rein. On comprend ainsi que je n'aie pas trouvé de glomérules dans ces noyaux pararénaux. »

Il est naturel de penser que ces inclusions pararénales que l'on ne retrouve pas chez l'adulte, peuvent donner lieu à la formation de certains néoplasmes, les adénomes canaliculaires, par exemple.

La capsule propre du rein.

(*Le rein des urinaires*. Thèse Paris, 1889, p. 87. — Les périnéphrites de cause rénale. *Bull. de la Soc. de Biologie*, juin 1889.)

La capsule propre du rein avait été considérée par certains auteurs comme une véritable membrane isolante, à structure fibreuse, incapable de proliférer : on concluait de cette conception que toute néphropexie sans décortication du parenchyme rénal ne pouvait donner une bonne fixation, la capsule propre étant incapable de contracter des adhérences. Nous avons démontré par l'anatomie pathologique et l'expérimentation qu'il n'en est pas ainsi.

La capsule propre du rein enveloppe complètement le viscère auquel elle adhère, à l'état normal, par un très grand nombre de fins tractus conjonctifs, nombreux surtout au niveau des petits vaisseaux qui pénètrent et sortent du rein par sa périphérie. La capsule est traversée par de nombreux vaisseaux sanguins et par des vaisseaux lymphatiques qui communiquent avec les vaisseaux intrarénaux. J'ai signalé ces vaisseaux lymphatiques, qui traversent la capsule, en 1888, les mettant en évidence par des injections microbiennes dans l'intérieur du parenchyme du rein ou dans le tissu périrénal en dehors de la capsule : dans ces expériences on voit les microbes se propager directement à travers la capsule.

Au point de vue histologique, la capsule propre du rein est formée par une série de faisceaux conjonctifs disposés en couches parallèles à la surface de l'organe; elle présente la structure du tissu fibreux et contient des vaisseaux sanguins, des lymphatiques et des nerfs; on y rencontre aussi quelques rares fibres musculaires lisses.

La démonstration du pouvoir proliférant de la capsule propre du rein est donnée par les faits anatomo-pathologiques si connus, dont la série s'étend des légères adhérences qui gênent la séparation de la capsule graisseuse de la capsule propre, jusqu'à cet état de fusion absolue, de symphyse totale dans lequel la capsule propre se continue à plein tissu avec une épaisse coque fibreuse qui adhère à la paroi postérieure de la fosse lombaire.

Expérimentalement j'ai montré que la néphropexie sans sutures, bien faite, donne des adhérences telles qu'on ne peut séparer le rein de la paroi lombaire sans le déchirer : des constatations faites sur l'homme, dans des opérations itératives et dans des autopsies, démontrent, au surplus, ce fait.

Anatomie descriptive et topographie des capsules surrénales.

(Albarran et Cathelin. Association française d'Urologie 1901. *Annales des mal. des org. gén.-urin.* 1901, novembre. — *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1901, novembre-décembre, p. 973.)

Dans ces travaux nous nous sommes attachés, M. Cathelin et moi, à faire pour les capsules surrénales le travail de revision anatomique qui avait été entrepris par d'autres auteurs pour les différents viscères abdominaux. Les capsules surrénales avaient été négligées au point de vue de l'anatomie macroscopique : la description que nous en avons donnée est aujourd'hui généralement acceptée.

Situation. — Il est classique de dire que les capsules surrénales coiffent l'extrémité supérieure des reins.

Sur plus de trente cadavres que nous avons examinés dans le but de nous faire une opinion sur la situation exacte des capsules surrénales, nous ne les avons pas trouvées plus de cinq fois à la place désignée par les livres. Dans la très grande majorité des cas, elles sont, chez l'homme comme chez tous les vertébrés, *en dedans du bord interne du rein, plaquées contre les flancs de la colonne vertébrale, au-dessus du pédicule rénal, flanquant la veine cave inférieure à droite et l'aorte à gauche.*

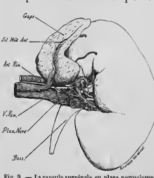


Fig. 9. — La capsule surrénale en place normalement. (D'après Albarran et Cathelin.)

La situation des capsules, telle que nous venons de la décrire, est la *situation basse*, très fréquente. Mais quelquefois, et *seulement à droite*, on trouve une autre variété, la *situation haute*, où les capsules sont logées très profondément dans le dièdre hépatico-cave, pressées entre le flanc droit de la veine cave inférieure en dedans, la colonne vertébrale en arrière et la face inférieure du foie *près de son bord postérieur* en haut et en dehors.

Les glandes surrénales ne coiffent qu'exceptionnellement le pôle supérieur du rein, présentant toujours dans ces cas une languette descendante sus-pédiculaire; dans la très grande majorité des cas, elles sont sur le flanc des vertèbres, entre le rein et la veine cave à droite, l'aorte à gauche, tantôt au-dessus du pédicule rénal, ne dépassant pas l'horizontale passant par le pôle supérieur du rein, tantôt plus rarement et seulement à droite — dans le dièdre hépatico-cave.

Dimensions. — En comparant les dimensions de toutes les capsules surrénales que nous avons enlevées, nous pouvons dire d'une façon générale que les capsules droites sont moins longues mais plus larges que les capsules gauches. Les chiffres extrêmes relevés ont été de 2 et 5 centimètres tant pour la longueur que pour la largeur.

Poids. — On peut dire qu'il varie d'une façon sensible avec chaque individu; nous donnons la moyenne de 4 grammes, mais nous en avons trouvé pesant 6 grammes; 2 grammes a été le poids minimum.

Forme. — On compare habituellement la forme des capsules surrénales à celle d'un bonnet phrygien ou d'un casque (Boyer) : la chose peut être exacte chez le fœtus mais non chez l'adulte. Nous avons rencontré toutes les formes, triangulaires, équilatérales, isocèles, ellipsoïdales, ovoïdes, en croissant; on peut dire que la forme la plus commune est celle d'une grosse virgule renversée dont la tête est dans l'angle vertébro-rénal, au-dessus du pédicule, la queue embrassant le rein par sa concavité, et venant finir à son pôle supérieur.

Une des choses qui, au point de vue morphologique, nous a le plus frappé, c'est la bizarrerie d'aspect des capsules chez le même sujet. La loi de la symétrie des organes pairs, d'une si universelle généralité dans l'organisme, est ici en défaut et jamais nous n'avons rencontré chez le même sujet les deux capsules surrénales se ressemblant.

Sillon médian antérieur (Hile des auteurs). — On trouve normalement sur la face antérieure de la glande, tantôt transversalement, surtout chez le fœtus, plus souvent verticalement, un sillon à peu près médian et répondant à une grosse veine. Les classiques l'appellent le hile de la glande. Rien n'est plus faux, puisqu'on entend communément sous le nom de hile la région d'un organe où pénètrent et sortent les vaisseaux et nerfs, tel le hile du foie, le hile du poumon, le hile du rein. Or, la glande surrénale a trois pédicules vasculaires répondant aux trois artères capsulaires, il faudrait donc en réalité décrire trois hiles, et en plus celui de la veine

médiane, qui est habituellement seule, sans artère, l'artère capsulaire inférieure manquant quelquefois et naissant souvent du parenchyme rénal. Il n'y a pas plus de hile à la glande surrénale qu'à la glande thyroïde ou à la glande prostatique, il y a seulement des *pédicules vasculaires*, et ce que les classiques appellent le hile n'est autre que le sillon de la veine médiane, sillon qu'elle se creuse en déprimant le tissu surrénal d'où formation d'un opercule plus ou moins haut et qu'il faut relever pour bien voir la veine.

Cette règle souffre d'ailleurs des exceptions, et plusieurs fois nous avons vu le sillon libre, avec seulement une petite veinule sans importance, la veine principale n'ayant avec lui aucun rapport, de sorte que nous nous demandons si ce sillon médian n'aurait pas une autre origine. Enfin, dans un autre cas nous avons vu la veine sortir d'un des bords de la glande et le sillon manquait.

Direction. — Elle est loin d'être transversale et aplatie d'avant en arrière, comme on la décrit ordinairement. En réalité, la capsule est plaquée sur le flanc des vertèbres, et par conséquent se rapproche bien plus d'un plan vertical antéro-postérieur que d'un plan vertical transversal. Sa direction exacte est oblique d'avant en arrière et de dedans en dehors, faisant avec le plan vertical médian un angle de 30° au *maximum*.

C'est d'ailleurs la direction du pédicule rénal sur le cadavre frais, puisque les vaisseaux du rein viennent de la face antérieure de la colonne vertébrale.

Rapports. — Ils doivent être étudiés successivement à droite et à gauche.

a) *Capsule surrénale droite.* — La *face postéro-interne* est en rapport avec la 12e vertèbre dorsale, la 1re lombaire et le disque intervertébral séparant la première de la deuxième vertèbre lombaire ; plus en avant, avec la face droite de la veine cave inférieure qui, énorme quand elle est gorgée de sang, cache le pilier droit du diaphragme ; plus en arrière avec l'arcade du psoas, la terminaison de la veine diaphragmatique inférieure droite et par l'intermédiaire des fibres les plus internes du diaphragme, avec la 12e côte et le 11e espace intercostal droit.

La *face antéro-externe* répond à la partie toute postérieure de la face inférieure du lobe droit du foie, où elle laisse son empreinte — généralement peu accusée, — le bord postérieur du lobe droit du foie et directement au feuillet inférieur du ligament coronaire droit. Mais le foie ne constitue pas le seul rapport important en avant ; il y a encore l'angle sous-hépatique du duodénum.

La *face inférieure* repose sur le *pédicule rénal*, — sauf dans ce que nous

avons appelé la *variété haute* à droite ; — ces rapports sont beaucoup plus importants pour la capsule surrénale gauche.

Le *bord antéro-interne* répond à la veine cave relié à elle par un méso, souvent même il peut s'insinuer sous la face postérieure de ce gros tronc vasculaire. Signalons aussi le plexus solaire avec le ganglion semi-lunaire droit et l'anse mémorable de Wrisberg.

Le *bord postéro-externe* contourne l'extrémité supérieure sus-pédiculaire du bord interne du rein, séparé de lui par un tissu cellulaire lâche, *facilement décollable.*

L'*angle supérieur seul* répond à ce qu'on peut appeler la coupole diaphragmatique.

Les *angles inférieurs* sont logés, l'interne dans le dièdre formé par la veine rénale et la veine cave inférieure, l'externe dans le dièdre formé par la veine rénale et le bord interne du rein.

b) *Capsule surrénale gauche.* — La *face postéro-interne* répond au flanc gauche de la 1re et de la 2e vertèbre lombaire, mais elle est séparée d'elles par la *portion musculaire* du pilier gauche du diaphragme et plus en arrière, la partie toute supérieure de la face antérieure du psoas.

La *face antéro-externe* est toujours en rapport avec la face inférieure du lobe gauche du foie, tout à fait en arrière, et avec la face postérieure de la queue du pancréas en bas. Plus médiatement, on voit la face postérieure de l'estomac et l'angle duodéno-jéjunal.

La *face inférieure* présente des rapports très importants avec le pédicule rénal que ne mentionnent pas les auteurs. Ordinairement, cette base repose sur le bord supérieur de la veine rénale sans recouvrir le plus souvent sa face antérieure ; elle cache l'artère rénale qui déborde la veine en haut et le bassinet reste beaucoup plus en arrière. Elle se met, en outre, en rapport à ce niveau avec le ganglion lymphatique représenté par Sappey sur le bord supérieur de la veine et dont les lymphatiques afférents viennent de la capsule surrénale.

Le *bord antéro-interne* répond à la face latérale gauche de l'aorte, mais ces rapports sont bien moins intimes que pour la veine cave, et il reste séparé d'elle en haut par quelques fibres de la portion musculaire de l'anneau aortico-diaphragmatique. Signalons encore le tronc des diaphragmatiques, le tronc cœliaque, l'origine de la grande mésaraïque, le plexus solaire et le ganglion semi-lunaire gauche.

Le *bord postéro-externe* recouvre le bord interne et supérieur du rein mais il n'a que des rapports médiats avec le cordon sympathique.

L'*angle supérieur* vient effleurer le pôle supérieur du rein, et ce n'est

que dans les cas anormaux, quand la *rate a une direction très horizontale*, qu'elle vient se mettre en rapport avec la capsule par son angle supérieur (devenu interne) et la partie toute supérieure de son bord postérieur (devenu inférieur).

Les *angles inférieurs* sont, comme à droite, respectivement contenus dans les deux dièdres de la veine rénale (colonne vertébrale en dedans, bord interne du rein en dehors).

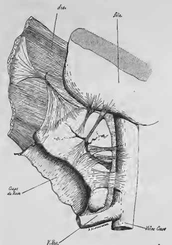


Fig. 10. — Les ligaments de la capsule surrénale.

Il résulte de l'étude des rapports que la glande surrénale occupe topographiquement toute la région comprise entre le bord interne du rein en dehors, la colonne vertébrale et ses gros vaisseaux antérieurs en dedans, le foie en haut et le pédicule rénal — surtout la veine — en bas; on pourrait l'appeler le *quadrilatère surrénal*. Dans la position haute, seulement à droite, la glande est profondément logée et comprimée dans le dièdre hépatico-cave, sans rapport avec le pédicule rénal.

Moyens de fixité : ligaments des capsules surrénales. — Les moyens de fixité de la capsule surrénale avaient été mal étudiés et cependant, s'il est un fait frappant dans l'histoire de la pathologie rénale, c'est celui du rein mobile qui *jamais* n'entraîne avec lui le corps surrénal. Cela résulte, en effet, de puissants moyens d'attache qui suspendent la capsule surrénale, l'amarrent solidement et empêchent toute descente avec le rein. *La capsule surrénale*, peut-on dire, *est un des organes les plus fixes de l'organisme.*

Appareil ligamenteux. — a). *Ligament surréno-cave* (surréno-aortique à gauche). — C'est plutôt une véritable membrane unissant les deux organes par des fibres transversales qu'un ligament bien condensé. Néanmoins il est assez résistant et ne peut être comparé à la faiblesse et au peu de résistance

du tissu conjonctif qui unit le rein à la capsule surrénale; on se rend surtout bien compte de cette résistance en disséquant la veine cave sur toutes ses faces, sauf au niveau de sa face interne. En exerçant alors des tractions de plus en plus fortes sur le corps surrénal, on voit la veine se fléchir de plus en plus sans rompre ses liens d'attache avec la glande. Des faisceaux plus groupés s'observent en général au niveau de la grande veine capsulaire.

b) *Ligament surréno-hépatique.* — Celui-ci est bien plus fort et se tend facilement quand on érigne le foie en haut, mais sa préparation demande quelques ménagements. Il forme une trame continue rayonnant du corps surrénal au foie, très net, surtout en dedans, où il forme un véritable feutrage fibreux dans l'angle hépatico-cave.

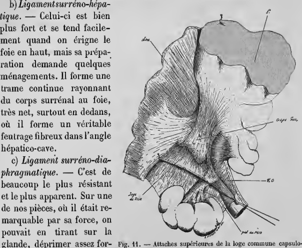


Fig. 11. — Attaches supérieures de la loge commune capsulo-rénale chez un fœtus de huit mois. (On voit la capsule surrénale en pointillé. Le rein, lobulé et sorti de sa loge est érigné par en bas.)

c) *Ligament surréno-diaphragmatique.* — C'est de beaucoup le plus résistant et le plus apparent. Sur une de nos pièces, où il était remarquable par sa force, on pouvait en tirant sur la glande, déprimer assez fortement le diaphragme à son point d'attache supérieur. C'est un faisceau doublement triangulaire à mince pédicule médian incurvé et à convexité supérieure avec, à ses deux extrémités, deux faisceaux triangulaires rayonnants s'attachant, l'un au bord de la glande et surtout à son angle supérieur, l'autre supérieurement à la coupole diaphragmatique. C'est lui qui joue le rôle actif dans la fixité de la capsule qu'il suspend comme une grappe.

Tous ces ligaments sont supérieurs et *on ne peut les bien voir qu'après avoir ouvert la loge du rein.* Il n'y en a pas par en bas, où le feuillet d'enveloppe de la glande se continue avec la capsule du rein, le tout formant

une loge commune aux deux glandes, comme l'ont bien vu Gérota, Charpy, Zuckerkandl, Glantenay et Gosset.

Vaisseaux et nerfs. — *Artères.* La vascularisation très riche des capsules surrénales reconnaît le plus souvent trois sources différentes; le rameau capsulaire supérieur vient de la diaphragmatique supérieure; le rameau capsulaire moyen de l'aorte abdominale; le rameau capsulaire inférieur de l'artère rénale. Cette division schématique est sujette à quelques variations, tout au moins pour les deux groupes inférieurs : nous les avons décrites en détail.

Veines. — 1° *Veine glandulaire principale ou collectrice* (veine centrale de Testut. Veine capsulaire moyenne, ou veine surrénale de Charpy). C'est le tronc collecteur qui charrie la plus grande partie du sang noir de la glande.



Fig. 12. — Point d'où sort le plus souvent la veine collectrice. Jamais l'émergence n'est centrale.

Elle a en moyenne 3 millimètres de large et émerge le plus souvent du tiers inférieur de la face antérieure de la glande pour le côté gauche, près du bord interne pour le côté droit. Elle semble sortir par un trou de la glande qui fait pont au-dessus d'elle, puis elle déprime en gouttière le tissu surrénal jusqu'à sa sortie de la glande, unie à elle par des tractus conjonctifs lâches qui solidarisent les deux organes comme la veine splénique avec le tissu pancréatique. Souvent cette gouttière n'est que la terminaison du sillon médian antérieur, mais comme nous avons vu ce sillon indépendant d'elle, nous rejetons l'appellation de veine médiane. En dehors de la glande, elle se dirige obliquement en bas et à droite pour la veine gauche, en haut et à gauche pour la veine droite (fig 12), ce qui évite le choc des deux courants sanguins et la stase qui résulterait d'un abouchement perpendiculaire. Elle se jette le plus souvent dans la veine rénale à gauche et dans la veine cave inférieure à droite. Cet abouchement dans la rénale est constant et se fait tantôt en regard de la veine spermatique gauche, tantôt plus en dedans ou plus en dehors; au contraire, à droite si nous avons toujours trouvé l'abouchement dans la veine cave pour la variété haute, nous avons dans la variété basse constaté la même disposition qu'à gauche, la veine se jetant dans la rénale. Henle a vu la même disposition, mais jamais nous n'avons vu la veine se jeter *perpendiculairement* dans la veine cave, comme on le représente habituellement, et elle ne suit pas le trajet de l'artère capsulaire moyenne.

Il importe de faire remarquer le volume de cette veine, qui est celui de la veine médiane basilique environ. Cette veine est *avalvulée* sur son trajet, et nous n'avons jamais vu de valvule ostiale. Son embouchure dans la rénale est de 4 millimètres. Quand on l'ouvre longitudinalement, on voit sa face interne criblée dans son trajet glandulaire de petits orifices au nombre d'une quinzaine à calibre différent, véritables foramina et foraminula, qui représentent autant d'abouchements de petites veinules venant toutes confluer et se jeter dans la grosse veine, que nous avons pour cette raison appelée *collectrice*.

2° *Veines capsulaires accessoires.* — Elles ont été décrites incidemment, à propos des veines rénales, par Lejars. Cet auteur a vu dans un cas une veine surrénale accessoire se jeter dans un gros tronc qui partait du bord de la veine rénale gauche croisant l'extrémité supérieure du rein.

Sur presque toutes nos pièces, nous avons rencontré la même disposition avec quelques variantes. Dans la grande majorité des cas, la veine collectrice reçoit après sa sortie de la glande un canal veineux qui l'unit à la veine diaphragmatique inférieure gauche et par suite relie cette dernière à la veine rénale; on peut regarder cette voie de dérivation comme constante: nous proposons de l'appeler le *canal veineux réno-capsulo-diaphragmatique*. Il n'existe qu'à gauche. Quelquefois, ce canal anastomotique n'est que la continuation de la veine diaphragmatique inférieure gauche qui vient alors se jeter directement dans la veine collectrice, puis dans la rénale. Signalons enfin le groupe veineux capsulo-surrénal de Lejars, qui n'est autre que la terminaison surrénale de l'arc veineux périrénal (exo-rénal de Testut).

La capsule surrénale chez le fœtus humain. — Le fœtus de trois à quatre mois présente le plus souvent une capsule surrénale en forme de casque, aplatie d'avant en arrière, penchant en avant et dont l'angle inféro-interne descend jusqu'au pédicule rénal affectant toujours des rapports importants avec les gros vaisseaux de l'abdomen.

Plus tard, vers la naissance, les capsules deviennent plus grosses que les reins, ces derniers plus ou moins cachés par elles; on peut dire qu'à ce moment les glandes surrénales recouvrent toute la face postérieure des hypocondres affectant alors des rapports intimes avec tous les organes de cette région, et en particulier avec la rate qui la recouvre par sa face postéro-externe, mais sans lui être unie par un méso. Les capsules ont alors l'apparence de la matière nerveuse, le sillon médian donnant l'aspect d'un sillon de l'encéphale avec ses deux circonvolutions latérales. D'autres fois,

la forme de la capsule se modifie, ressemblant alors à une feuille dont le sillon médian serait la nervure centrale, et sur laquelle viennent se brancher les nervures latérales. A cette époque du développement, la capsule est non pas oblique, comme chez l'adulte, mais aplatie d'avant en arrière, et elle présente alors des rapports à gauche avec la partie supérieure de l'épiploon gastro-splénique, elle est située bien au-dessus du pancréas, couchée sur la partie postéro-supérieure de la coupole diaphragmatique.

II

PHYSIOLOGIE NORMALE

Critique de la théorie de la sécrétion rénale de Koranyi.

(*Exploration des fonctions rénales*, Paris, Masson, 1905, p. 57).

L'ingénieuse théorie de la sécrétion rénale d'après Koranyi a été adoptée par un grand nombre d'auteurs : elle a servi de base au procédé cryoscopique d'examen fonctionnel des reins de Claude et Balthazard. Nous croyons avoir démontré que la théorie de Koranyi ne peut être acceptée.

Dreser, le premier, a dit que « la fonction rénale consiste à fournir une sécrétion plus concentrée que le sang ».

D'après Koranyi, il filtre au niveau du glomérule une solution de chlorure de sodium hypotonique au sérum. Dans sa marche le long des canalicules, cette solution subit une double modification :

1° Une partie de l'eau est résorbée et le liquide devient de plus en plus concentré ;

2° Il se fait avec le sang, à travers les épithéliums urinaires, un échange moléculaire, de telle sorte que, pour chaque molécule de chlorure de sodium de l'urine canaliculaire qui pénètre dans le sang, celui-ci abandonne à l'urine une autre molécule de nature variée (urée, acide urique, phosphates, etc.).

On a donné une série d'arguments en faveur de cette théorie.

Pour appuyer l'hypothèse de la concentration de l'urine dans sa marche le long des canalicules urinaires on fait remarquer :

1° Que chez les animaux, qui, comme le chien, émettent peu d'urine très concentrée, les canalicules urinifères sont longs; tandis que ces canaux sont courts chez les animaux aquatiques dont l'urine est peu concentrée. Cette constatation intéressante ne nous paraît pas prouver grand'chose en faveur de la théorie de Koranyi, parce que d'autres conditions, et notamment le

4

régime des animaux, ont une influence plus certaine sur la concentration de l'urine que la longueur des canalicules.

2° Heidenhain, qui admettait déjà la concentration de l'urine dans les canalicules, a démontré que la concentration de l'urine varie en raison inverse de la vitesse de la sécrétion urinaire. On en conclut que si l'urine qui circule vite dans les canaux urinifères est moins concentrée, c'est parce que la résorption n'a pas eu le temps de se faire, et inversement que l'urine circulant lentement devient plus concentrée par résorption d'eau.

Nous avouons ne pas bien comprendre pourquoi il en serait nécessairement ainsi.

Il nous semble d'ailleurs facile de concevoir que l'urine soit plus ou moins concentrée suivant qu'elle est plus ou moins abondante, sans faire intervenir des phénomènes de résorption au niveau des canalicules. Quelle que soit la provenance des substances contenues dans l'urine, qu'elles viennent directement du sang ou qu'elles aient été formées dans le rein lui-même, il est évident que, si la quantité de ces substances qui passent dans l'urine dans l'unité de temps est la même, elles se trouveront d'autant plus diluées que la quantité d'eau filtrée pendant le même espace de temps aura été plus abondante.

3° Claude et Balthazard remarquent, pour appuyer la théorie de Koranyi, que « dans les maladies non compensées du cœur, la vitesse de la circulation décroît; or, Heidenhain a prouvé que la vitesse de la sécrétion rénale dépend de la vitesse de la circulation rénale; la vitesse de l'urine dans les canalicules décroît donc dans les maladies du cœur et la résorption de l'eau doit être plus parfaite, et, en effet, les urines des cardiaques sont toujours concentrées ». Le même phénomène s'explique mieux en admettant que l'urine est plus concentrée parce que le ralentissement de la circulation laisse filtrer moins d'eau. La stase sanguine chez les cardiaques non compensés diminuant la vitesse circulatoire dans les glomérules, il nous paraît difficile d'admettre que l'eau puisse filtrer à leur niveau comme à l'état normal; de même on ne comprend pas bien comment cette eau pourra se résorber facilement malgré la congestion rénale.

4° On a surtout insisté sur les expériences de Starling tendant à démontrer que le liquide contenu dans l'intérieur des glomérules doit être moins concentré que le sérum du sang. Lorsqu'on détermine une contre-pression urétérale et que cette contre-pression arrive à 40 millimètres de mercure, la sécrétion urinaire s'arrête. Or, cette pression de 40 millimètres de mercure, dans l'intérieur de l'uretère, serait la même dans l'intérieur des

canalicules et correspondrait exactement à la tension osmotique du sérum sanguin. Dans ces conditions, la tension osmotique du sérum et celle de l'urine contenue dans les canalicules étant la même, il ne peut y avoir de sécrétion; celle-ci ne se rétablit que lorsque la tension osmotique intra-canaliculaire diminue. Sans insister sur ce que rien ne démontre que la pression de 40 millimètres de mercure constatée dans l'uretère soit la même jusque dans les glomérules, nous ferons remarquer que nos expériences, faites avec notre maître Guyon, démontrent que la sécrétion rénale, quoique très affaiblie, continue même avec une pression urétérale de 65 à 70 millimètres de mercure.

Dans les expériences de Starling on ne tient aucun compte de la donnée la plus importante, qui est l'activité vitale des éléments du rein; il n'est pourtant pas douteux que lorsqu'on augmente la pression urétérale on détermine des troubles fonctionnels du côté des épithéliums et des glomérules, autrement importants que les modifications osmotiques qui peuvent se produire. Nos propres expériences montrent, dans ces conditions, des modifications notables de la circulation rénale et des altérations des épithéliums, donnant l'explication d'un phénomène intéressant que nous avons observé. Lorsque après avoir exercé une contre-pression urétérale, on la fait brusquement cesser, une abondante polyurie remplace l'oligurie. Des modifications de la pression osmotique ne sauraient expliquer cette polyurie.

La seconde partie de la théorie de Koranyi, la plus importante, concerne l'échange moléculaire. Les épithéliums rénaux constituant une membrane vivante interposée entre le sang et l'urine canaliculaire, on comprend la possibilité de cet échange moléculaire, qui laisserait pénétrer dans le sang une molécule de chlorure de sodium contre une autre molécule quelconque achlorée.

Par des calculs compliqués Koranyi estime avoir établi que « le nombre de molécules non chlorées et celui des molécules chlorées du sang sont entre eux comme le nombre des molécules non chlorées et le nombre des molécules totales de l'urine; en d'autres termes, il manque à l'urine, par rapport au sang, autant de molécules chlorées que l'urine contient de molécules non chlorées. ». Nous ne possédons pas la compétence algébrique nécessaire pour discuter les calculs de Koranyi, qui ont été contestés par Lindemann, mais les phénomènes d'échange moléculaire ne nous paraissent pas pouvoir expliquer toute la sécrétion urinaire.

Nous ferons remarquer en premier lieu que, dans l'hypothèse de Koranyi, le rein est considéré comme un simple filtre. Que devient dès lors le rôle

glandulaire du rein? Comment expliquer par des phénomènes d'échange moléculaire la présence dans l'urine de substances qui, comme l'acide hippurique, ne se trouvent pas dans le sang?

A ne considérer même que les substances les plus importantes de l'urine, il existe des faits que la théorie ne peut expliquer.

Nous avons démontré dans un autre travail que, à l'état normal, aussi bien chez l'homme que chez le chien, le rein droit et le rein gauche sécrètent, pendant le même espace de temps, des quantités d'urine différentes, et que l'urine plus abondante est moins concentrée. Si l'on accepte la théorie de Koranyi, il faut admettre que l'urine la plus concentrée a circulé plus lentement dans les canalicules, permettant ainsi une plus grande résorption d'eau et un échange moléculaire plus parfait, puisqu'il s'est fait pendant un temps plus long. Si la théorie est juste, si l'échange moléculaire est en réalité considérable, il doit y avoir dans l'urine moins abondante et plus concentrée, fournie par l'un des deux reins, moins de chlorure de sodium et plus de substances achlorées que dans l'urine de l'autre rein. Si nous considérons ce qui a dû se passer pour l'urée, par exemple, nous devons admettre que, dans l'urine moins abondante et concentrée, il y a eu plus de molécules de chlorure de sodium échangées contre des molécules d'urée : il en résulte que le rapport $\frac{U}{NaCl}$ de cette urine doit être plus élevé que celui de l'urine de l'autre rein. Nous avons fait le calcul de ce rapport pour les deux reins dans dix-huit examens doubles de l'urine du rein droit et du rein gauche chez des individus normaux.

Nos recherches démontrent que le rapport $\frac{U}{NaCl}$, qui devrait, d'après la théorie de Koranyi, être toujours supérieur dans le rein donnant l'urine la plus concentrée, a été : 2 fois égal à celui de l'autre rein, 9 fois supérieur et 7 fois inférieur.

Voici encore un autre fait en désaccord avec la théorie de Koranyi. Chez le nourrisson, la nature exclusivement lactée de l'alimentation diminue beaucoup les chlorures de l'urine. C'est ainsi que, d'après les relevés de Lesné et de Merklen, le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ peut arriver à 3,52 et 4,47 au lieu de 1,23 à 1,69, rapport normal d'un adulte.

Si la théorie de Koranyi était vraie, pour que la quantité de substances achlorées s'élevât ainsi par rapport à celle du Na Cl, il serait logique de penser qu'afin de faire l'échange moléculaire dans les canalicules un grand

nombre de molécules de Na Cl ont passé de l'urine au sang pour être remplacées par autant de molécules d'autres corps. Il faudrait pour cela : 1° que la solution de Na Cl qui filtre par le glomérule contînt beaucoup de ce sel, ce qui serait contraire à la faible teneur du sang en Na Cl chez le nourrisson ; 2° que les échanges moléculaires au niveau du rein fussent beaucoup plus actifs que chez l'adulte, ce que rien ne nous engage à croire.

Un raisonnement analogue à celui que nous venons de faire à propos des urines du nourrisson pourrait être appliqué aux différentes azoturies et plus particulièrement au diabète azoturique.

Lorsqu'un malade rend dans ses urines 50 ou 60 grammes d'urée par jour, on devrait supposer, d'après la théorie de Koranyi, que chacune des molécules de cette urée ont été échangées dans les canalicules contre une autre molécule de chlorure de sodium filtrée au niveau des glomérules; or, rien ne nous autorise à admettre cette abondante transsudation de chlorures. Notons encore que ces azoturies s'accompagnent souvent d'une polyurie considérable et que, d'après la théorie, les échanges équimoléculaires se font moins bien en cas de polyurie.

Ces quelques considérations nous paraissent démontrer que l'ingénieuse théorie de Koranyi ne saurait expliquer les phénomènes de la sécrétion rénale.

La sécrétion interne des reins.

(*Exploration des fonctions rénales*, p. 3).

Aujourd'hui encore nous ne savons guère plus que ce que Brown-Séquard nous a appris en 1893. Claude Bernard découvrit que les glandes pourvues d'un canal excréteur peuvent posséder en outre une sécrétion interne dont le produit se déverse directement dans le sang. Brown-Séquard essaya de démontrer l'existence de la sécrétion interne des reins par deux ordres de preuves. D'un côté il fit remarquer que, chez l'homme, l'anurie par lésion rénale peut entraîner une survie beaucoup plus longue que l'anurie par néphrectomie double; il en conclut que la survie moindre en cas de néphrectomie totale était due à la suppression simultanée des deux fonctions, interne et externe du rein. Ce raisonnement ne me paraît pas inattaquable parce que nous ne savons pas quel rôle peut jouer dans l'ensemble des actes de l'économie l'action inhibitrice qui, dans l'anurie, arrête la sécrétion externe du rein; cette action pourrait être telle que la vie se trouvât prolongée, sans intervention de la sécrétion interne du rein.

Pour démontrer l'existence de la sécrétion interne des reins, il ne faudrait pas, comme l'a fait Brown-Séquard, comparer la survie dans les cas d'anurie par lésion rénale et dans ceux d'anurie par néphrectomie double, parce que dans ces deux cas les conditions sont trop différentes.

Il faudrait pouvoir déterminer expérimentalement l'anurie chez deux animaux semblables et, lorsque la production de l'urine aurait été arrêtée, pratiquer la néphrectomie double à un des animaux et comparer sa survie à celle de celui qui conserverait ses reins.

J'ajoute que la durée de la survie après extirpation de tout l'appareil rénal chez l'homme peut être beaucoup plus longue que ne le croyait Brown-Séquard; j'ai vu la vie se prolonger pendant onze jours après l'extirpation d'un rein unique, et ce malade, comme d'autres semblables, présenta l'évolution ordinaire de l'anurie par lésion rénale.

Brown-Séquard crut encore démontrer la sécrétion interne des reins en comparant la survie d'animaux de même espèce lorsqu'on leur enlève les deux reins, ou lorsqu'on leur lie les deux uretères; il vit que les animaux néphrectomisés vivent moins longtemps que les autres. Cet auteur remarqua en outre, avec d'Arsonval, que lorsqu'on injecte du suc rénal aux animaux néphrectomisés on obtient une survie, d'ailleurs de courte durée.

J'ai fait, avec Léon Bernard, quelques expériences pour vérifier ces faits. En extirpant d'abord un rein, puis, plusieurs jours après, l'autre rein, à des chiens et à des lapins, nous avons, le plus souvent, mais non toujours, obtenu une survie plus courte de un ou deux jours à celle des animaux à qui nous avions lié les deux uretères dans les mêmes conditions.

Ces résultats confirment les faits constatés par Brown-Séquard. Au contraire, lorsque nous avons essayé de prolonger la vie des animaux néphrectomisés en leur injectant du suc rénal, nous avons obtenu des résultats contraires à ceux de Brown-Séquard. Nous avons constaté que les injections de suc rénal ont pour effet de faire mourir plus vite les animaux néphrectomisés. Ce résultat expérimental est facile à comprendre, étant donnée la toxicité de l'extrait rénal; nous avons démontré, Léon Bernard et moi, que l'extrait rénal ne possède pas uniquement une action nocive sur le rein, mais que sa toxicité s'exerce sur les différents tissus de l'organisme, et qu'elle détermine, notamment dans le foie, des lésions de nécrose épithéliale.

Physiologie de la sécrétion d'un rein considéré isolément

(*Exploration des fonctions rénales*, Paris, 1904, p. 321).

Nous ne connaissons sur ce sujet d'autre travail que celui que nous avons publié. Il y a pourtant grand intérêt à déterminer comment fonctionne à l'état normal un rein considéré isolément, pour pouvoir lui comparer le fonctionnement d'un rein malade.

Lorsque chez un sujet dont les deux reins fonctionnent normalement on recueille isolément l'urine de l'un d'eux, on constate des différences marquées dans la sécrétion suivant la période de temps considérée. Lorsqu'on recueille séparément, pendant des périodes successives d'un quart d'heure ou d'une demi-heure, la sécrétion du même rein, on est frappé des variations considérables que peut présenter la quantité d'urine sécrétée pendant le même espace de temps. Avec la quantité d'urine varient la concentration moléculaire et la composition chimique : c'est ainsi que, d'un moment à l'autre, la quantité d'urée ou de chlorures peut augmenter ou diminuer de plusieurs grammes par litre, et la différence de concentration moléculaire s'exprime par des variations de plusieurs centièmes de degré dans le Δ.

Si l'on compare ainsi les urines sécrétées par le même rein, mais pendant des périodes plus longues, les échantillons d'urine étant recueillis toutes les heures, toutes les deux heures ou toutes les cinq heures, on observe encore de notables différences qui, d'une manière générale, sont d'autant moins marquées que la période de temps considérée est plus longue. Cependant, même en étudiant pendant des périodes successives de vingt-quatre heures la sécrétion d'un rein sain, on constate, selon les jours, des différences sensibles. Le rein sain peut, adaptant son fonctionnement aux nécessités de l'organisme, sécrétre, suivant les besoins, une plus ou moins grande quantité d'urine n'ayant pas la même composition. Lorsqu'un rein est malade, il perd en partie cette faculté d'accommodation, et sa sécrétion est de ce fait plus uniforme. Diverses circonstances peuvent modifier le débit d'un rein sain ; il convient, dans la pratique, de tenir particulièrement compte des modifications dues à l'absorption d'eau et à la digestion.

Ce que nous venons de dire démontre bien que les renseignements fournis par la quantité, la concentration moléculaire ou la composition des urines d'un rein étudié isolément, ne suffisent pas à nous assurer de son fonctionnement normal. Les erreurs, faciles à commettre lorsque l'urine a été recueillie pendant un court espace de temps, sont encore possibles lorsqu'on

étudie la sécrétion de plusieurs heures, et même de vingt-quatre heures. Ces réserves faites, nous devons dire qu'il est possible en clinique, en ne considérant que la sécrétion d'un seul rein, d'apprécier approximativement sa valeur fonctionnelle.

Lorsque l'urine est recueillie pendant vingt-quatre heures on peut dire, d'une manière générale, que chacun des deux reins fournit la moitié du travail de la sécrétion rénale. Nos expériences sur l'homme et sur les animaux ont démontré que les deux reins ne travaillent pas simultanément de la même manière, et que pour chacun d'eux le fonctionnement varie dans les différents moments de la journée. Il n'existe pas d'alternance régulière entre la sécrétion des deux reins, mais lorsqu'on étudie leur sécrétion comparée pendant dix ou douze heures, on voit que chacun d'eux a fourni sensiblement le même travail.

D'après cela on peut considérer comme à peu près normal le rein qui, en vingt-quatre heures, donne 6 à 700 centimètres cubes d'urine contenant 12 à 15 grammes d'urée, 5 à 6 grammes de chlorures et dont le Δ serait de — 1°20 à — 1°50. Cette même composition chimique correspondant à une plus grande quantité d'urine montrerait une certaine polyurie avec bonne élimination.

Ces chiffres sont déjà très approximatifs lorsqu'il s'agit d'urines recueillies pendant vingt-quatre heures. Si le temps pendant lequel les urines ont été recueillies n'est que de deux ou trois heures, l'analyse chimique et la concentration moléculaire nous donneront encore des indications moins précises. Dans ces derniers cas, il faudrait avoir soin d'étudier l'urine en dehors de la période digestive et lorsque le malade n'a pas bu au moins depuis deux heures. Ces précautions étant prises, nous pouvons dire ce que le rein normal fournit habituellement en deux heures lorsque l'autre rein est sain.

D'après notre expérience, lorsqu'un sujet a pris son petit déjeuner vers huit heures du matin et n'a pas bu depuis, l'urine recueillie de onze heures à une heure donne en moyenne :

Quantité	50	à	60 cc. par litre.
Δ	1,20	à	1,50.
Urée.	12	à	17 gr. par litre.
Na Cl	10	à	12 gr. par litre.

Ces chiffres n'ont rien d'absolu, et ne s'appliquent qu'aux individus dont les deux reins sont sains. Lorsqu'un rein est malade la sécrétion du rein

sain est, habituellement, mais non toujours, plus abondante et souvent moins concentrée que nous ne venons de l'indiquer.

En étudiant l'urine isolée d'un rein, recueillie pendant un quart d'heure ou une demi-heure, nous ne pouvons fixer, même approximativement, des chiffres correspondant à l'état normal. Tout au plus peut-on dire que si la quantité d'urée par litre dépasse 15 à 16 grammes, on peut croire à un fonctionnement satisfaisant.

Élimination de bleu de méthylène. — Comme pour l'ensemble de la sécrétion rénale, l'élimination étudiée dans un seul rein sain commence une demi-heure ou une heure après l'injection sous-cutanée de bleu; elle acquiert son maximum d'intensité vers la troisième ou la quatrième heure pour diminuer ensuite. Dans des cas exceptionnels nous avons vu des reins sains n'éliminer le bleu que tardivement, et en petite quantité.

Glycosurie phloridzique. — Le glycose apparaît dans l'urine de vingt à trente minutes après l'injection sous-cutanée de phloridzine. La proportion de sucre contenue dans la deuxième demi-heure varie de 0,6 à 1,50 pour 100. En deux heures un rein élimine, après injection de 2 centigrammes de phloridzine, de 1 gr. 20 à 1 gr. 60 (chiffres moyens).

Physiologie comparée des deux reins chez l'homme et chez le chien.

(Recherches sur le fonctionnement comparé des deux reins. *Annales des malad. des org. gén. ur.*, 1904, p. 82. — *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, Paris, 1905, juin. — *Exploration des fonctions rénales*, 1905, p. 326).

Les expériences de Bardier et Frenkel sur les chiens, et les recherches faites chez l'homme par Casper et Richter et par Straus (de Francfort), semblaient démontrer que, à quelque moment qu'on les considère, les deux reins sécrètent dans le même espace de temps une urine semblable. Cette notion était devenue classique jusqu'aux travaux personnels qui nous ont conduit à des conclusions diamétralement opposées; pour nous, *à l'état normal les deux reins sécrètent, pendant le même espace de temps, des quantités différentes d'urine ayant une composition dissemblable.*

Mes recherches ont été faites sur vingt-deux sujets, vingt femmes et deux hommes, tous en bonne santé, au moyen du cathétérisme urétéral : chaque expérience a duré de quinze minutes à deux heures.

Nous avons, en outre, étudié la sécrétion comparée des deux reins chez

douze chiens en prolongeant l'expérience jusqu'à douze heures consécutives.

Nos recherches sur la physiologie comparée des deux reins chez l'homme et chez le chien nous ont amené aux conclusions suivantes :

1° Lorsqu'on étudie la fonction des reins pendant un quart d'heure ou une demi-heure, on voit que les deux reins donnent une quantité différente d'urine et que la concentration de chaque urine en urée, en chlorures et en acide phosphorique est en raison inverse de sa quantité, l'urine la plus abondante étant moins concentrée ; la différence dans la quantité d'urine des deux reins peut être de 30 pour 100 ; dans plus de la moitié des cas elle dépasse 10 pour 100 ;

2° Pour l'urée, dans un quart des cas, la différence de concentration par litre dépasse 1 gramme et elle peut atteindre 6 gr. 50 ;

3° Dans le tiers des cas l'écart des chlorures dépasse 50 centigrammes par litre et peut atteindre 5 grammes ;

4° Lorsqu'on compare deux examens successifs de l'urine de chaque rein recueillie pendant le même espace de temps, on voit les différences s'atténuer ;

5° Dans l'unité de temps il y a compensation habituellement imparfaite entre les deux reins par l'augmentation de concentration de l'urine la moins abondante ;

6° Dans les temps successifs la compensation est plus complète et se fait à la fois par la quantité d'urine et par la concentration du liquide ou par un seul de ces facteurs ;

7° Le fonctionnement des deux reins est d'autant plus semblable qu'on le compare pendant un plus long espace de temps ;

8° Tout examen comparé des deux reins, l'urine étant recueillie pendant moins d'une heure, ne permet pas d'apprécier, même avec des écarts considérables, la valeur réelle comparée des deux reins.

Ces constatations sur le fonctionnement comparé des deux reins normaux sont faciles à comprendre. Nous avons, en réalité, une seule glande rénale composée d'une grande quantité de reins primordiaux correspondant chacun à un système glomérulaire. L'ensemble de l'appareil rénal est habituellement divisé, chez l'homme, en deux grands groupes constituant le rein droit et le rein gauche, mais ces deux agrégats de systèmes glomérulaires sont différents, tout au moins par le nombre de systèmes qui les constituent.

Il est probable que tous les reins primordiaux des deux reins ne fonctionnent pas ensemble et de la même manière ; aussi tout nous porte à croire que, dans chacune des agglomérations qui constituent un rein, tous

les systèmes glomérulaires ne fonctionnent pas simultanément et d'une façon identique.

Au point de vue anatomique, le rein droit et le rein gauche présentent habituellement, chez l'homme, des différences importantes. Nous avons mesuré comparativement le poids du rein droit et celui du rein gauche décortiqués sur douze cadavres dont les reins paraissaient en bon état : la différence de poids entre les deux reins est habituellement de 15 à 20 grammes. Chez tous ces sujets le rein gauche pesait plus que le rein droit; j'ignore si c'est là un fait habituel.

D'après ce que nous avons vu chez les chiens, la différence de volume des deux reins n'influence d'une manière sensible leur fonctionnement respectif que lorsque l'écart est très considérable

En physiologie nous savons que chez les oiseaux et chez les serpents certains systèmes glomérulaires travaillent activement tandis que d'autres jouissent d'un repos relatif; de même nos expériences démontrent que les agglomérations des systèmes glomérulaires qui constituent chez l'homme le rein droit et le rein gauche ne travaillent pas de même et que des variations fréquentes font que le même rein puisse fournir, dans le même espace de temps, tantôt plus, tantôt moins de travail que son congénère.

En pathologie nous connaissons l'indépendance des deux reins et, dans chaque rein, l'indépendance des différents systèmes qui le constituent; nous savons les suppléances compensatrices d'un rein à l'autre et, dans le même rein, d'un système glomérulaire au système voisin.

Aussi bien au point de vue de l'anatomie qu'au point de vue de la physiologie, le rein droit et le rein gauche sont des organes pairs non symétriques.

Physiologie de la sensibilité rénale.

(*Traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet, vol. VIII, p. 790).

Le rein normal est peu ou pas sensible au *contact* et la *pression* de l'organe ne développe qu'une sensibilité obtuse. La sensibilité à la *distension* est au contraire très vive, comme cela a été démontré, il y a plusieurs années, par Sinitzine et par moi-même. Depuis que le cathétérisme urétéral est devenu pour moi une manœuvre courante, j'ai eu l'occasion de constater que, chez l'homme, le contact d'une sonde dans le bassinet ne détermine quelque douleur que lorsque le bec de l'instrument appuie avec une certaine force

sur les parois. La sensibilité est au contraire très marquée *au chaud et au froid*; les malades sentent très bien la température des liquides qu'on injecte. J'ai constaté aussi des sensibilités variées avec les liquides médicamenteux : le permanganate de potasse au 1/200e est bien supporté; le nitrate d'argent au millième produit une légère sensibilité. La réaction douloureuse est obtenue lorsqu'on injecte sous pression un liquide indifférent comme l'eau boriquée; lorsqu'on dépasse une certaine quantité, la douleur, semblable à celle des coliques néphrétiques, s'accompagne de nausées et devient intolérable; des phénomènes analogues s'observent lorsqu'on obstrue la sonde urétérale et qu'on laisse s'accumuler dans le bassinet l'urine sécrétée par le rein.

III

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Anatomie et physiologie pathologiques de la rétention d'urine.

(GUYON et ALBARRAN, *Archives de médecine expérimentale*, 1890).

L'anatomie et la physiologie pathologiques des rétentions vésicales d'urine, notamment de la rétention aiguë, n'avaient pas été particulièrement étudiées.

Le travail que nous avons publié avec notre maître Guyon a été confirmé par tous les observateurs qui nous ont suivis; il comprend deux parties : une partie expérimentale et une partie clinique.

Anatomie pathologique.— Dès le premier jour de la rétention, la vessie présente des phénomènes congestifs dont témoignent au début les arborisations vasculaires moins marquées au niveau du trigone, puis la rougeur diffuse, les ecchymoses, les hémorragies de la muqueuse et de toute la paroi de la vessie dont la tranche de section est noirâtre dans les périodes avancées. Pendant ce temps, l'épithélium subit une desquamation remarquable; il desquame en larges plaques, laissant le sang sourdre dans la cavité vésicale et se mélanger à l'urine.

Lorsque la rétention se prolonge, les faisceaux de la couche musculaire, dissociés par la pression du liquide, s'écartent les uns des autres; la muqueuse se trouve refoulée dans leur intervalle, et on a sous les yeux une véritable *vessie à colonnes*. Ces faits ont démontré pour la première fois le *rôle direct de la rétention dans la formation des vessies à colonnes* chez les prostatiques.

Chez le chien, la rupture de la vessie survient de la 55e à la 70e heure.

Prostate. — Dans les rétentions prolongées, les ecchymoses sont nombreuses; toute la glande peut être noire par suite des hémorragies et présenter une remarquable diminution de consistance. Son volume est augmenté.

Uretères. — La distension des uretères par l'urine commence lorsque la vessie contient déjà 300 cc. de liquide (chien). Les phénomènes de congestion, d'hémorragie et de desquamation épithéliale sont plus tardifs que dans la vessie; ils sont aussi moins accusés et surtout marqués dans la partie supérieure du conduit, près du bassinet. L'urine urétérale est toujours beaucoup moins sanglante que celle de la vessie.

Rein. — La congestion est le phénomène dominant, mais elle est plus fugace que dans la vessie; il convient de l'observer par vivisection. Lorsque la rétention se prolonge, la congestion rénale détermine une notable augmentation de volume de l'organe, qui peut aller au 6e ou au 8e de sa grandeur normale; des trois diamètres du rein, c'est le diamètre antéro-postérieur qui augmente davantage. A une période avancée de la rétention aiguë, la caractéristique des lésions rénales se trouve dans les hémorragies parenchymateuses et les modifications épithéliales : aplatissement, état granuleux, desquamation. On comprend que les urines contiennent des cylindres hématiques ou épithéliaux en abondance.

Physiologie pathologique. — *Vessie.* Au début, la vessie répond énergiquement à l'excitation électrique; plus tard, sa contractilité devient moins forte et finit par s'épuiser complètement. Lorsque la distension n'a pas été trop considérable, on voit la contractilité reparaître, si l'on vide en partie la vessie; mais si la rétention a été poussée à un haut degré, la vessie vide reste flasque, toute excitation est inutile, la contractilité ne revient plus.

Une modification d'importance majeure est la facilité de passage des microorganismes injectés dans la vessie dans la circulation générale, par suite de la desquamation épithéliale : à l'état normal, si on injecte des microorganismes dans la vessie, on ne les retrouve pas dans le sang; dans nos expériences, nous avons pu les retrouver dans le sang du cœur trois heures après l'injection.

Uretères. — Les contractions péristaltiques normales de l'uretère disparaissent déjà après 24 heures de rétention. La contractilité faradique, avant d'être abolie, se trouve modifiée : à l'état normal, lorsqu'on excite l'uretère par un courant faradique, on voit des contractions péristaltiques brusques au-dessus et au-dessous du point excité; en cas de rétention, on voit, lorsque l'uretère répond encore à l'excitation, que la contraction reste limitée au point excité.

Dans la rétention aiguë d'urine, l'uretère se dilate par accumulation de liquide sans que l'orifice vésical soit forcé : la dilatation est due à la pression du liquide qui descend du rein, non au reflux de l'urine vésicale; elle

est descendante et non ascendante. Nous l'avons démontré : 1° en coupant les uretères et en voyant que l'urine retenue dans la vessie ne peut s'écouler, même lorsqu'on presse fortement sur le réservoir; 2° en constatant par l'analyse chimique que l'urine urétérale est beaucoup moins riche en urée que celle de la vessie; 3° en voyant macroscopiquement et microscopiquement des différences remarquables entre les deux urines vésicale et urétérale.

L'ascension dans l'intérieur de l'uretère des microorganismes qu'on injecte dans la vessie commence lorsque les contractions urétérales disparaissent et que le courant de l'urine ne protège plus les voies supérieures de l'appareil urinaire. Les particules de charbon injectées dans la vessie montent dans l'uretère plus tardivement que les microorganismes.

Rein. — Nos expériences démontrent que, lorsque la rétention est complète, la *quantité d'urine* sécrétée dans les premières 24 heures est plus considérable que celle qui est produite dans les deuxièmes 24 heures : nous attribuons ce fait à ce que, la pression intra-canaliculaire se trouvant augmentée, la sécrétion se trouve entravée.

Si après 24 heures on supprime la rétention, l'augmentation de la sécrétion est constante dans les deuxièmes 24 heures; cette polyurie consécutive à la rétention peut être assez abondante pour doubler la quantité d'urine : dans ces conditions, l'augmentation de la pression intracanaliculaire n'existe plus, la congestion rénale agit seule et détermine la polyurie.

Lorsque la rétention a été de longue durée, on peut observer l'anurie consécutivement à la brusque déplétion de la vessie.

La *quantité d'urée* diminue déjà dans les premières 24 heures. Si, après ce délai, on vide la vessie par ponction, l'urine sécrétée dans les 24 heures suivantes est encore moins riche en urée; la polyurie qui existe dans ces cas ne suffit pas à compenser la moindre proportion d'urée par litre contenue dans l'urine. Lorsque la rétention se prolonge, l'urine sécrétée par le rein est de plus en plus pauvre en urée.

Retentissement sur l'état général. — Sans entrer dans des détails, nous rappellerons que nos expériences ont démontré, contrairement à ce que l'on pensait alors, que la rétention aseptique d'urine est constamment apyrétique, et que, lorsqu'elle se prolonge, elle aboutit à l'hypothermie. L'hyperthermie ne se voit que lorsque l'infection se surajoute à la rétention avant que le sujet soit trop profondément intoxiqué.

Clinique. — La partie clinique de notre travail établit la concordance des faits observés dans les salles de l'hôpital Necker, avec ceux dont l'étude

a été poursuivie dans le laboratoire. Je n'indiquerai ici que deux points de notre travail : d'abord l'étude des rétentions chroniques, que l'expérimentation réalise malaisément, et dont la clinique offre de si nombreux exemples; ensuite, l'étude des rapports de l'infection avec la rétention d'urine.

Abandonnées à elles-mêmes, les rétentions chroniques sont apyrétiques et aseptiques; elles déterminent de la polyurie et des troubles digestifs complexes. La polyurie des rétentions chroniques s'explique par les lésions rénales aseptiques de la rétention pure, et par l'irritation réflexe de la glande, due à la vessie malade. La polyurie est constante à la suite de toute rétention d'urine. On peut dire que c'est l'infection qui constitue le plus grand danger des rétentions d'urine.

En effet, les rétentions réalisent, dans l'appareil urinaire, toutes les conditions de réceptivité vis-à-vis de l'invasion microbienne. L'infection se réalise, dans la majorité des cas, par le cathétérisme septique : elle monte de bas en haut, à la faveur de la stase urinaire, et gagne jusqu'au rein. Tous les accidents fébriles des rétentions sont d'origine infectieuse. Nous n'avons jamais observé un urinaire fébricitant, dont les urines fussent aseptiques. L'infection est d'autant plus redoutable que la rétention date de plus longtemps.

Pathogénie de la rétention d'urine chez les prostatiques.

(1° Article *Prostate* in *Traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet, Paris, 1889, vol. IX, p. 615; 2° La prostatectomie périnéale, *Presse médicale*, 1902, mai; 3° Indications de la prostatectomie, *Assoc. franç. d'Urol.*, 1904, p. 368).

Depuis que Civiale appela l'attention sur l'impuissance primitive de la vessie, et que Mercier décrivit avec soin l'obstacle à l'émission de l'urine que forme au niveau du col de la vessie la prostate hypertrophiée, on a discuté pour déterminer si la cause de la rétention doit être attribuée à la faiblesse du muscle vésical ou à l'obstacle prostatique. La solution de cette question présentait un intérêt capital, puisque de l'interprétation pathogénique dépendait la conclusion thérapeutique. Si l'impuissance vésicale est la cause première de la rétention, il doit paraître inutile de lever l'obstacle constitué par la prostate hypertrophiée; si au contraire on reconnaît l'influence mécanique de la prostate grossie, il apparaît légitime de supprimer l'obstacle.

L'argument anatomique invoqué en faveur de l'impuissance primitive de

la vessie était l'artério-sclérose vésicale constatée par Launois : avec Bohdanowicz, Casper, Motz, Hallé, nous avons démontré qu'il n'y a pas de rapport de cause à effet entre l'artério-sclérose, l'hypertrophie de la prostate et la rétention d'urine. Des considérations cliniques d'ordre différent nous avaient fait conclure, avec notre maître Guyon, que, chez les prostatiques, l'impuissance vésicale est secondaire au développement exagéré de la prostate et non primitive, mais il fallait surtout déterminer si la perte de la puissance vésicale est ou non définitive. D'après la doctrine couramment acceptée avant nos premiers travaux, la vessie des prostatiques essaie d'abord de surmonter l'obstacle mécanique que l'hypertrophie détermine ; à un moment donné la vessie impuissante cesse de lutter, des lésions de sclérose vésicale se développent et avec elles survient d'abord une diminution, puis la perte de la contractilité vésicale. *L'impuissance de la vessie, quoique secondaire à la lésion prostatique, était considérée comme la résultante de la sclérose de ses parois et définitivement acquise.* Toute tentative opératoire ayant pour but l'extirpation de la prostate se trouvait condamnée.

Nous avons démontré que la perte de la contractilité vésicale ne pouvait être attribuée à la sclérose de la vessie, car chez le même malade, suivant les examens, la force de la contraction, mesurée au manomètre, varie et on observe le retour de la miction après la castration chez des malades en rétention complète depuis plusieurs mois. En 1901 je pus montrer seize opérés de prostatectomie périnéale tous guéris de leur rétention d'urine, quoique, chez quelques-uns d'entre eux, l'impossibilité d'évacuer la vessie remontât à plusieurs années. Il ne faut pourtant pas croire que la rétention d'urine chez les prostatiques soit exclusivement due à l'obstacle mécanique que constitue la prostate augmentée de volume.

Dans certains cas la contractilité vésicale revient brusquement, sans qu'on ait touché à la prostate : il en fut ainsi chez un malade, rétentionniste complet depuis six mois, à qui je pratiquai la castration en 1896 ; ce prostatique commença à uriner spontanément cinq heures après la castration. D'autre part, j'ai constaté, dès mes premières prostatectomies, sur des malades dont la vessie impuissante avant l'opération laissait l'urine s'écouler en bavant par la sonde, le retour si rapide de la contractilité vésicale, que le liquide injecté dans la vessie à la fin de l'opération ressort avec violence par un fort jet avant même que le malade soit réveillé. Bien plus, dans les prostatites chroniques avec rétention d'urine, la prostatectomie peut déterminer une amélioration temporaire de la contractilité vésicale, n'avoir aucun effet sur cette contractilité ou même l'affaiblir temporairement.

Pour expliquer ces faits j'ai pensé qu'on ne pouvait pas les rattacher tou-

jours à des phénomènes congestifs et qu'il faut admettre en outre, dans certains cas, l'*inhibition de la contractilité vésicale* ayant son point de départ dans la lésion prostatique : il s'agit d'un phénomène nerveux d'ordre inhibitoire analogue à ceux qu'on observe dans les plaies des nerfs moteurs des membres.

En réalité, nous ne connaissons pas toutes les causes de la rétention d'urine chez les prostatiques, mais il en est quelques-unes, les plus importantes, qui peuvent être classées ainsi :

1° *Obstacle mécanique* dû au volume et à la forme de la prostate hypertrophiée.

2° *Phénomènes d'ordre inhibitoire ;*

3° *Phénomènes d'ordre congestif*, agissant directement par augmentation de l'obstacle au cours de l'urine ou indirectement par l'intermédiaire du système nerveux ;

4° *Sclérose vésicale secondaire à la cystite.*

Il est certain aujourd'hui, et tous les auteurs admettent ce fait que nous avons depuis longtemps soutenu, que la contractilité vésicale, chez la grande majorité des prostatiques, est plutôt engourdie que réellement perdue et que la prostatectomie peut redonner à la vessie la puissance nécessaire pour expulser son contenu.

La rétention incomplète d'urine et la contractilité de la vessie.

(Indications de la prostatectomie, *Assoc. Franç. d'Urol.*, 1904, p. 505).

Le premier, nous avons remarqué en 1902 que la prostatectomie périnéale donne de moins bons résultats chez les malades atteints de rétention chronique incomplète d'urine que chez ceux qui sont atteints de rétention complète. Proust confirma en 1904 ce que j'avais observé et pensa en trouver l'explication dans l'action différente que ces deux variétés de rétention exercent sur l'état de la vessie. La rétention complète chronique condamne le malade à la nécessité de cathétérismes réguliers et le met à l'abri des mises en tensions prolongées. Les rétentionnistes incomplets laissent au contraire « leur rétention s'accroître et passent progressivement à l'état de rétentionnistes avec distension ». Les moins bons résultats de la prostatectomie dans la rétention incomplète seraient dus « à la déchéance vésicale qui résulte chez ces malades de l'absence de cathétérismes réguliers ». Tous les auteurs qui se sont occupés de cette question confirment cette manière de voir.

Je ne pense pas qu'on puisse comprendre ainsi la différence des résultats obtenus dans les cas de rétention complète ou incomplète. Plusieurs raisons appuient ma manière de voir.

1° Remarquons d'abord que la très grande majorité des rétentionnistes complets ont été d'abord des rétentionnistes incomplets ; il est à supposer que si ces malades avaient été opérés pendant la période de rétention incomplète, on aurait réussi, au moins aussi bien que lorsque la rétention était déjà devenue complète. Pour admettre le contraire, il faudrait supposer que le cathétérisme a pu redonner à la vessie une contractilité que l'évacuation plus parfaite acquise par la prostatectomie, à une période moins avancée de la maladie, ne saurait réveiller.

2° Si la déchéance vésicale résultait surtout de l'absence de cathétérismes réguliers dans la rétention incomplète, les plus mauvais résultats devraient être obtenus chez les malades qui ne se sondent pas régulièrement, chez ceux dont le résidu est le plus considérable, chez ceux enfin dont la vessie est en état de distension. Or, les résultats obtenus dans les cas que j'ai opérés ne confirment pas ces hypothèses.

a) Sur trois échecs et un succès incomplet dans les rétentions incomplètes, je note que les quatre malades se sondaient régulièrement tous les jours.

b) Comparant les résidus avant et après l'opération, chez les cinq malades dont la rétention était la plus considérable avant l'opération et ces mêmes résidus chez les quatre malades chez qui la prostatectomie ne réussit pas, nous trouvons que les résultats obtenus dans les grandes rétentions incomplètes avec ou sans distension sont comparables à ceux que donne la prostatectomie dans les rétentions complètes. Les rétentions médiocres de 150 à 200 grammes donnent au contraire de beaucoup plus mauvais résultats.

Nous constatons, en somme, que chez les malades opérés en état de rétention incomplète, encore peu développée, le succès opératoire est moins certain, mais nous ne pouvons penser que le fait même de la variété de rétension, obligeant ou non le malade à des cathétérismes réguliers, soit la cause du succès ou de l'échec. Il importe au plus haut point d'élucider ce problème pathogénique pour établir les indications opératoires et il me parut rationnel de me demander si ces rétentions incomplètes de médiocre volume ne se voient pas plus particulièrement chez des malades qui présentent, par ailleurs, d'autres conditions susceptibles d'influencer le résultat opératoire. L'étude de ces cas m'a conduit à séparer de l'hypertrophie prostatique vraie les *prostatites chroniques hypertrophiantes*. Nous croyons avoir démontré que lorsque la rétention incomplète d'urine est sous la dépendance de l'hyper-

trophie vraie, elle guérit comme la rétention complète; lorsque, au contraire, la rétention incomplète est consécutive à la prostatite, l'échec opératoire est habituel.

Physiologie pathologique des rétentions rénales.

(Hydronéphroses fermées d'emblée. *Semaine Médicale*, 1894, p. 43. — GUYON et ALBARRAN, Physiologie, pathologie des rétentions rénales, *Assoc. Franç. d'Urologie*, 1897, et *Annales des malad. des org. gén.-ur.*, novembre 1897. Articles Hydronéphrose et Pyonéphrose in *Traité de chir. de* LE DENTU et DELBET, vol. VIII, p. 773. Ejaculations urétérales intermittentes dans les rétentions rénales, *Annales des mal. des org. gén.-ur.*, 1903, p. 1268). Voir les différents travaux sur l'exploration des fonctions rénales.)

I. Recherches expérimentales. — Les travaux de Cohnheim avaient établi l'existence des *hydronéphroses ouvertes*, qui peuvent devenir fort volumineuses. On croyait que l'*hydronéphrose fermée d'emblée* ne pouvait donner lieu qu'à la formation d'une petite poche pyélorénale, parce que, disait-on, d'après Heidenheim, lorsque l'uretère est oblitéré, la sécrétion rénale s'arrête rapidement et le rein s'atrophie. On expliquait l'existence des grosses hydronéphroses avec uretère oblitéré en supposant que l'oblitération de l'uretère était secondaire à la formation de la poche.

Les expériences que nous avons faites avec notre maître Guyon et M. Chabrié en 1892 ont permis de mieux connaître la physiologie pathologique des hydronéphroses; elles ont été confirmées par tous les expérimentateurs. Nous avons étudié les premiers stades des rétentions rénales et leurs conséquences éloignées en constatant avec le manomètre la pression du liquide dans l'intérieur de l'uretère et en étudiant la composition chimique des urines; en même temps nous avons, les premiers, tenu compte du fonctionnement du rein opposé pendant la ligature urétérale.

Au début, dans les hydronéphroses par ligature complète de l'uretère, le phénomène dominant est l'*augmentation de la pression intra-urétérale* qui s'accroît rapidement pour arriver, en une heure, jusqu'à 65 ou 70 millimètres de mercure : la pression s'abaisse, 4 heures après le début de l'expérience, jusqu'à 40 ou 45 millimètres. Nous n'avons plus trouvé que 11 millimètres après 26 jours, et 5 millimètres après quatre mois et demi. L'augmentation de la pression urétérale a comme conséquence immédiate la congestion rénale qui va jusqu'à l'hémorragie et l'œdème du parenchyme. Ces troubles circulatoires sont suffisants pour déterminer, dès le début de l'expérience, une diminution dans la quantité d'urine sécrétée, en même temps qu'un abaissement considérable du taux moyen de l'urée. Plus tard les phénomènes congestifs sont moins accentués, mais il se produit lente-

ment des lésions vasculaires, surtout des glomérules, et des altérations atrophiques des épithéliums, qui jouent le rôle prépondérant dans les changements relatifs à la quantité et à la qualité des urines sécrétées : la quantité d'urine sécrétée est suffisante, quoique diminuée, pour déterminer la formation d'une uronéphrose considérable; mais cette urine est de plus en plus pauvre en matériaux solides.

Au début, lorsque la pression urétérale est seule en cause, la congestion et l'œdème rénal peuvent disparaître lorsqu'on rétablit le cours des urines, et dans ce cas la sécrétion rénale reprend ses caractères normaux. Dans les hydronéphroses déjà anciennes, l'augmentation de pression intra-urétérale diminue beaucoup, mais elle est encore suffisante pour déterminer des modifications dans l'urine sécrétée. Au point de vue de la quantité d'urine, il suffit, pour démontrer cette influence de la pression urétérale, de se rappeler combien est abondante la sécrétion des fistules consécutives à la néphrotomie pour hydronéphrose: malgré la diminution de nombre et l'altération scléreuse plus ou moins accentuée des glomérules, la sécrétion urinaire est relativement abondante; on peut d'ailleurs rapprocher ce fait de la polyurie de scléroses rénales. Mais il y a plus; même dans les périodes avancées de l'hydronéphrose, la pression urétérale modifie encore la qualité des urines sécrétées : chez une femme, nous avons constaté, M. Guyon et moi, que le liquide retiré de la poche par la néphrotomie contenait 1 gr. 50 centigrammes d'urée par litre, tandis que, deux mois après, la sécrétion du même rein, recueillie par la fistule, renfermait 2 gr. 55 centigrammes d'urée par litre.

II. Recherches sur l'homme. — Les principaux faits que nos recherches ont mis en lumière concernent : la modalité des éjaculations urétérales; la quantité d'urine sécrétée par le rein malade et le rein sain; la composition chimique de l'urine; sa concentration moléculaire; la perméabilité rénale; le pouvoir glandulaire d'élaboration du rein.

a) **Modalité des contractions urétérales.** — Dans une série de travaux publiés de 1897 à 1905, nous avons montré que dans les rétentions rénales on observe souvent des contractions urétérales très retardées, ne se faisant qu'à plusieurs minutes d'intervalle; que dans d'autres cas, surtout lorsque l'uretère est dilaté, l'urine peut s'écouler en bavant de la vessie, que parfois encore à des éjaculations retardées succède une série de contractions urétérales rapides (Voir Chromocystoscopie, p. 53).

b) **Quantité d'urine.** — Nos recherches nous conduisent aux conclusions suivantes.

1° Dans les rétentions rénales légères on peut observer la polyurie relative du rein malade ; lorsque les lésions de rétention sont graves, le rein malade sécrète toujours moins d'urine que l'autre.

2° Dans les rétentions rénales ouvertes la polyurie du côté malade est d'autant moins fréquente que la poche est plus infectée. Dans les uronéphroses nous avons vu la polyurie relative du rein malade 4 fois sur 9 ; dans les uropyonéphroses 3 fois sur 11 ; nous ne l'avons observée dans aucun cas de pyonéphrose.

3° La polyurie provoquée, consécutive à l'absorption de hoissons aqueuses, est plus considérable du côté sain que du côté malade.

4° L'évacuation d'une poche d'uronéphrose légère détermine très rapidement une abondante polyurie : la grande quantité d'urine que les malades émettent à la fin des crises d'hydronéphrose intermittente est due à cette polyurie et non à l'évacuation de la poche comme il était classique de l'admettre.

c) **Composition chimique de l'urine.** — La proportion d'*urée par litre* est habituellement plus considérable du côté sain, on observe pourtant assez souvent plus d'urée par litre du côté malade : il en fut ainsi dans 20 pour 100 de nos cas d'uronéphrose, dans 15 pour 100 de ceux d'uropyonéphrose ; dans les pyonéphroses il y a constamment plus d'urée par litre du côté sain. La *quantité réelle d'urée* sécrétée pendant l'unité de temps est plus fréquemment encore augmentée du côté du rein sain : nous n'avons observé que 7 cas de rétention rénale avec égalité ou plus grande sécrétion d'urée du côté du rein malade et, dans tous ces cas, il y avait de la polyurie du côté de ce même rein malade.

Les *chlorures* s'éliminent relativement mieux que l'urée par les reins en rétention : c'est ainsi qu'on observe presque constamment une différence plus grande entre les deux reins dans l'élimination de l'urée que dans celle des chlorures.

L'*acide phosphorique* suit des variations analogues à celles de l'urée.

d) **Concentration moléculaire de l'urine.** — Presque constamment le Δ du rein malade est moins élevé que celui du rein sain ; exceptionnellement la polyurie du côté sain peut déterminer l'abaissement de son Δ.

Le Δ v des deux reins donne encore plus souvent un chiffre plus élevé du côté sain, mais, exceptionnellement, lorsque le rein uréonéphrosé est polyurique, son Δ v peut être plus élevé que celui du rein sain.

e) **Perméabilité rénale.** — Les reins en rétention laissent passer moins bien toutes les substances qui s'éliminent à l'état normal : il en est ainsi du chromogène normal de l'urine, ce qui rend les urines du rein

malade plus pâles; de l'iodure de potassium; du sous-carbonate de fer; du bleu de méthylène, qui s'élimine plus tard et en moindre quantité ou qui, dans les cas graves, ne s'élimine pas.

f) **Pouvoir glandulaire du rein.** — Mesuré par le procédé de la phloridzine, le pouvoir glandulaire du rein se montre d'autant plus altéré que la lésion est plus grave : après l'injection de phloridzine l'élimination de sucre par le rein en rétention est plus tardive et moindre que par le rein sain : les différences entre les deux reins sont plus accusées par ce procédé de recherche que par les autres.

Physiologie pathologique des pyélonéphrites.

(*Exploration des fonctions rénales*, Paris, Masson, 1905, p. 565).

On connaît depuis longtemps la polyurie habituelle de pyélonéphrites doubles. Les seules recherches sur la physiologie comparée des deux reins dans les pyélonéphrites unilatérales sont celles que nous avons publiées.

Sur 14 cas de pyélonéphrite simple ou calculeuse, nous avons observé 7 fois de la polyurie du côté du rein seul malade ou le plus malade des deux; trois fois seulement la quantité d'urine était plus grande du côté du rein sain. Une fois la quantité d'urine était égale des deux côtés. Chez trois malades le rein malade sécrétait tantôt plus, tantôt moins, ou la même quantité que le rein sain. Il semble d'après cela, que, dans les pyélonéphrites, on observe le plus souvent de la polyurie du côté malade. Nous devons faire remarquer que, même dans les pyélonéphrites calculeuses graves, on peut voir une notable polyurie du rein malade.

Quantité d'urée. — Dans 31 pour 100 des cas de pyélonéphrite la quantité d'urée par litre est égale ou plus forte du côté du rein malade; mais, si la lésion est quelque peu importante, on observe, dans tous les cas, que le rein malade donne de l'urine plus pauvre en urée. Il est fréquent d'observer, dans les pyélonéphrites peu graves, que, grâce à sa polyurie, le rein malade sécrète, dans l'unité de temps, autant ou plus d'urée que le rein sain.

Physiologie pathologique du rein tuberculeux.

(*Exploration des fonctions rénales*. Paris, Masson, 1905, p. 338. — Voir *Tuberculose rénale*).

Nous avons noté la *quantité d'urine* des deux reins dans 45 cas de tuberculose rénale :

Polyurie du côté sain.	26 cas.
Polyurie du côté malade.	14 —
Égalité des deux côtés.	3 —
Variable suivant l'examen	2 —

On voit par ces chiffres quelle est la grande fréquence de la polyurie du côté malade dans la tuberculose rénale unilatérale. La polyurie du rein malade est surtout fréquente lorsque les lésions ne sont pas encore très avancées, mais il faut savoir qu'on peut l'observer lorsque déjà le rein présente des lésions caverneuses multiples; dans ces cas le rein malade, quoique très altéré, conserve encore une notable portion de parenchyme.

Nous avons mesuré la *quantité d'urée par litre* dans 57 cas de tuberculose rénale unilatérale : seulement dans 5 cas nous avons trouvé autant ou plus d'urée par litre du côté malade. D'après ces faits, nous voyons que, dans la tuberculose rénale, le rein malade, ou le plus malade des deux, peut, quoique très rarement, sécréter de l'urine aussi riche en urée que celle du rein le meilleur. Généralement ce phénomène est dû à la dilution polyurique du côté rein sain; on peut pourtant l'observer même avec un léger excès de quantité du côté du rein malade. Comme la proportion d'urée par litre, la quantité réelle d'urée sécrétée dans l'unité de temps est habituellement plus forte du côté du rein sain et l'écart entre les deux reins d'autant plus accentué que la lésion est plus importante : dans 10 cas pourtant la polyurie du rein malade a suffi à compenser la plus grande dilution de son urine, en sorte que, pendant le même espace de temps, ce rein malade donnait autant ou même plus d'urée que le rein sain.

L'étude des éliminations de phosphates, de chlorures, celle de la concentration moléculaire et des éliminations provoquées, confirment les données fournies par l'examen de la quantité d'urée que fournit le rein tuberculeux.

Physiologie pathologique du rein cancéreux.

(Étude sur le bleu de méthylène, *Ann. gén. ur.*, 1898. — *Exploration des fonctions rénales*, 1905. Masson).

D'une manière générale le rein cancéreux sécrète une quantité d'urine notablement inférieure à celle du rein sain ; dans les néoplasmes volumineux nous avons même vu le rein malade ne fournir qu'une très petite quantité d'urine.

Dans tous les cas que nous avons étudiés, nous avons vu que la concentration moléculaire de l'urine est plus faible du côté malade et qu'il sécrète en moindre abondance l'urée, les chlorures et les phosphates. L'élimination provoquée démontre encore le fonctionnement amoindri du rein cancéreux.

IV

MOYENS D'EXPLORATION

I. — Cystoscopie.

(Article Cystoscopie in *Tumeurs de la vessie*, Paris, 1872. — Leçons sur la cystoscopie in Guyon, *Maladies des voies urinaires*, Paris, Baillière, 1898 et 1903, vol. III, p. 232. — L'intermittence dans les rétentions rénales, *Congrès international de médecine*, Madrid, 1903. — La chromocystoscopie, *Assoc. franç. d'Urologie*. Paris, 1904, p. 542. — *Exploration des fonctions rénales*, Paris, Masson, 1905, p. 447).

Lorsque, en 1892, j'attribuais plus de cinquante pages de mon livre sur les tumeurs de la vessie à l'étude de la cystoscopie, ce moyen d'exploration, tant employé aujourd'hui, était peu connu en France et souvent décrié. En Allemagne les travaux de Nitze, en Angleterre ceux de Fenwick avaient montré l'excellence de la méthode : chez nous on ne connaissait guère que les travaux de Boisseau du Rocher ; ils concernaient la description de son instrument sans étudier les différentes maladies. Par mon enseignement à l'hôpital Necker, par mon livre, par mes leçons publiées, je me suis efforcé de faire connaître ce nouveau et admirable moyen de diagnostic, de lui assigner sa véritable place et de décrire les différentes lésions de la vessie vues au cystoscope.

Instruments. — Nous avons décrit les différents cystoscopes employés dans tous les pays et, dès le début nous avons montré les avantages du modèle de Nitze aujourd'hui universellement adopté.

Nous avons fait construire nous-même un cystoscope servant à la fois à l'examen cystoscopique ordinaire et au cathétérisme urétéral (voir p. 57).

Stérilisation des cystoscopes. — Les cystoscopes, instruments particulièrement délicats à cause de leur partie optique, ne peuvent être stérilisés par la chaleur et il est insuffisant de les plonger dans des solutions

antiseptiques comme le font encore beaucoup d'urologues. Le problème de la stérilisation des cystoscopes me paraît résolu par mon *étuve thermoformogène* (voir *Instruments*) qui permet la stérilisation parfaite en une demi-heure de temps.

Caractères des images cystoscopiques. — Tout le monde sait que les images cystoscopiques sont renversées, mais il y a dans le mode de renver-

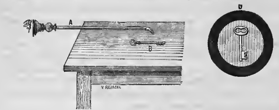


Fig. 13. — Le cystoscope A est placé parallèlement à la clef B, dont l'image est représentée fig. D.

sement des images des détails importants que nous avons été le premier à décrire.

Lorsque le cystoscope est placé horizontalement et parallèlement à l'objet qu'on regarde, comme dans la figure 13, l'image représente l'objet dans

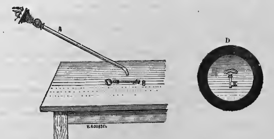


Fig. 14. — Le cystoscope est incliné de 45° par rapport à la clef dont la fig. D rep ésente l'image.

une situation verticale et l'extrémité la plus rapprochée de l'observateur est vue en haut. C'est ainsi qu'en regardant la clef dans la position de la figure 13, la clef qui est horizontale nous paraît verticalement placée, et,

son anneau, qui est la partie la plus rapprochée de nous, nous paraît situé en haut.

Si nous regardons la même clef, placée dans la même situation, mais en inclinant le cystoscope de 45 degrés, nous la verrons dans une position horizontale et complètement renversée; l'anneau, qui en réalité est de notre côté, nous apparaît plus éloigné et ce sont les dents de la clef qui nous paraissent le plus près de nous (fig. 14.)

Ce renversement n'existe que dans le plan vertical, mais ce que nous voyons à droite est bien réellement à droite et ce qui nous paraît à gauche se trouve bien du côté gauche.

Si donc on peut dire, d'une manière générale, que les images cystoscopiques sont renversées, il faut surtout bien savoir que la situation apparente des objets varie suivant le degré d'inclinaison du miroir du cystoscope. Pour bien connaître la forme d'un objet vu au cystoscope, il faut le regarder en plaçant l'instrument sous des angles d'incidence divers et ne pas se contenter d'étudier la première image obtenue.

Applications particulières de la cystoscopie. — Nous avons décrit les caractères cystoscopiques, d'après nos propres observations, des différentes maladies de la vessie, ainsi que les modifications du méat urétéral et des éjaculations de l'uretère dans les différentes maladies du rein et de l'uretère. Sans insister sur les détails de description, nous ne mentionnerons qu'un certain nombre de constatations originales.

Nous avons décrit les caractères des plaques de *leucoplasie vésicale* avec leur surface blanche, brillante, qu'on doit distinguer des incrustations calcaires.

Nous avons montré la fréquence des *ulcérations vésicales* souvent confondues avec des néoplasmes, et, avec Guillain, nous avons décrit pour la première fois les *ulcérations vésicales trophiques dans la syringomyélie.*

Pour les *tumeurs de la vessie* nous avons résumé ainsi les caractères objectifs qui permettent de soupçonner la nature histologique du néoplasme. Lorsqu'une tumeur est villeuse et que son pédicule est mince, on se trouve probablement en présence d'un polype bénin. Si, au contraire, les villosités semblent s'élever d'une masse solide, on peut penser plutôt à un épithélioma; ce dernier diagnostic sera certain lorsqu'on verra une masse bosselée, ulcérée ou non, avec les lobulations et les anfractuosités caractéristiques du cancer. Les myomes, que nous avons le premier diagnostiqués au cystoscope, se présentent avec une apparence qu'on ne peut mieux comparer qu'à celle d'un lobe prostatique faisant saillie dans la vessie; le

néoplasme forme une saillie arrondie, lisse, recouverte par la muqueuse qui conserve sa coloration rose pâle.

Nous avons distingué au cystoscope le *prolapsus vrai de l'extrémité inférieure de l'uretère* en forme de saillie conique, réductible lorsqu'on introduit une sonde urétérale dans son orifice, des *dilatations kystiques de l'uretère* qui sont irréductibles.

Dans les calculs de l'extrémité inférieure de l'uretère, nous avons noté, avec Noguès, la *boursouflure œdémateuse* sur les côtés de l'orifice vésical de l'uretère.

Nous avons fait les trois seuls diagnostics connus de *tumeurs papillaires de l'uretère* en constatant, par les mouvements imprimés aux villosités vésicales avec la sonde urétérale, que ces touffes papillaires s'inséraient dans l'intérieur de l'uretère et non dans la vessie.

En étudiant *l'éjaculation urétérale* nous avons indiqué les modifications déterminées par les urétérites, par les rétentions rénales, etc.

Opérations cystoscopiques. — Nous croyons être le seul chirurgien en France qui ait extirpé avec le cystoscope opérateur une tumeur de la vessie. Ce procédé peut rendre d'utiles services dans certains cas de papillomes de la vessie.

Chromocystoscopie.

Wœlcker et Joseph ont décrit en 1903 sous le nom de chromocystoscopie un procédé qui consiste à examiner au cystoscope le jet urétéral lorsque l'urine est colorée par l'injection sous-cutanée de carmin d'indigo. Ces auteurs et d'autres chirurgiens allemands ont attribué une grande valeur à ce procédé pour l'étude des maladies des reins.

Nous avons nous-même étudié depuis longtemps, dans différents travaux, les indications que peut donner l'examen cystoscopique des éjaculations urétérales, et nous avons indiqué en 1897 qu'on peut faciliter l'observation du jet urétéral en colorant l'urine par une injection sous-cutanée de bleu de méthylène.

Dans une de nos leçons publiée en 1897 nous disions :

« *Le mode suivant lequel se fait l'éjaculation urétérale* est très intéressant à observer et présente une grande importance clinique.

« Vous savez qu'à l'état normal chaque uretère envoie dans la vessie un jet d'urine claire à des intervalles variant de vingt à trente secondes. A l'état pathologique on peut voir qu'un uretère ne fournit pas d'urine, ou encore

que le liquide qui descend des canaux s'écoule en bavant d'une manière continue : parfois la fréquence des éjaculations urétérales est augmentée ou diminuée, ou bien encore il y a une disproportion évidente entre la durée de l'éjaculation d'un uretère, comparée à celle de l'uretère du côté opposé. Tous ces caractères peuvent fournir des éléments précieux au diagnostic.

« Dans les urétérites avec dilatation, le jet d'urine urétérale peut manquer et se trouver remplacé par un écoulement continu. Il est plus fréquent de constater, dans ces cas de pyonéphrose ouverte, que les intervalles des éjaculations sont beaucoup plus longs et chaque éjaculation beaucoup plus abondante du côté malade que du côté sain.

« Dans les hydronéphroses ou dans les pyonéphroses fermées, l'uretère du côté malade ne fournit pas d'urine, mais le long intervalle qui sépare parfois les éjaculations urétérales doit nous mettre en garde contre un diagnostic trop précipité. Il faut faire plusieurs examens et à chaque fois attendre plusieurs minutes ayant l'uretère bien en face, avant d'affirmer qu'un rein ne donne pas d'urine. »

Dans un autre travail, je signale que dans les rétentions rénales ouvertes « l'urine s'écoule en bavant du côté sain ». Enfin, au Congrès international de Madrid nous avons publié 5 cas de rétention rénale avec des éjaculations urétérales très retardées (de 5 à 15 minutes). Parfois, après des éjaculations très retardées, on voyait de nouveau les jets d'urine urétérale se succéder toutes les minutes.

Mais il ne faudrait pas croire que dans *toutes* les rétentions rénales le jet d'urine urétérale présente des retards considérables, plus grands que ceux qui existent chez certains malades normaux. Il n'est pas rare d'observer chez des personnes nerveuses, dont les reins sont normaux, des éjaculations retardées, se succédant à plusieurs minutes d'intervalle. Dans ces cas, la chromocystoscopie expose à des erreurs que peut éviter l'examen comparé des deux urines. Il n'est pas juste non plus de dire que dans toutes les rétentions rénales l'urine s'écoule en bavant : la force du jet est habituellement moindre, mais, dans la très grande majorité des cas, l'éjaculation urétérale est conservée. L'observation du jet urétéral par la chromocystoscopie n'a qu'une valeur restreinte.

Ce procédé peut être utile pour trouver les uretères dans des cas difficiles. Il peut permettre, par une observation prolongée et répétée, de dire qu'un des reins ne fonctionne pas. Il peut donner, dans certains cas, des présomptions sur l'existence d'une rétention rénale. Il ne permettra une grossière comparaison entre la valeur fonctionnelle des deux reins que dans quelques cas particuliers.

L'étude des urines séparées des deux reins étant incomparablement supérieure à la chromocystoscopie, cette dernière ne trouve son indication que lorsqu'il est impossible, ou lorsqu'il est contre-indiqué de recueillir l'urine isolée de chaque rein. Rarement, dans ces conditions, la cystoscopie pourra être appliquée.

Cathétérisme urétéral.

(1° Albarran et Lluria. Cathétérisme à demeure des uretères, *Bulletin de la Société de biologie*, 1891; — 2° Leçons sur la cystoscopie in *Leçons cliniques du professeur Guyon*; — 3° Cathétérisme des uretères par les voies naturelles, *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, juin 1897; — 4° Cystoscope urétéral, *Congrès international de médecine*, Moscou, 1897; — 5° Un nouveau cystoscope urétéral, *Académie de médecine*, avril 1897; — 6° Nouvelles observations de cathétérisme cystoscopique des uretères, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1897; — 7° Traitement des fistules rénales post-opératoires, *Congrès français de chirurgie*, 1898; — 8° Traitement des pyélonéphrites par le cathétérisme des uretères, *Association française d'urologie*, 1898; — 8° Nouveaux procédés d'exploration du rein, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, juillet 1899; — 9° Cathétérisme urétéral, *Société de chirurgie*, 1900; — 10° Traitement préventif et curatif des fistules rénales post-operatoires, *Congrès international de médecine*, Paris, 1900; — 11° Rapport sur l'exploration des fonctions rénales, *Congrès international de Madrid*, 1903; — 12° Exploration des fonctions rénales, vol. de 604 pages, Masson, Paris, 1905).

Il y avait grand intérêt à pouvoir pratiquer le cathétérisme des uretères; on envisageait ainsi la possibilité de recueillir séparément les urines des deux reins, de préciser le diagnostic de nombreuses affections et peut-être d'en soigner quelques-unes.

Le procédé de Bozemann, qui nécessitait l'ouverture de la vessie par la taille vaginale, comme le cathétérisme direct des uretères par l'urètre suivant les procédés de Pawlick et de Kelly, n'avaient pu se généraliser en raison de la difficulté des manœuvres. Ces procédés n'étaient d'ailleurs applicables que chez la femme.

Le cathétérisme cystoscopique avec les instruments imparfaits de Brenner et de Boisseau du Rocher n'avait pu réussir, même chez la femme, que dans des cas exceptionnels. Le premier, le professeur Poirier réussit une fois à cathétériser l'uretère chez l'homme. En 1896, Nitze et Casper firent construire des cystoscopes urétéraux avec lesquels on pouvait, quoique très difficilement, pratiquer le cathétérisme des uretères. La difficulté des manœuvres était trop grande pour que le cathétérisme urétéral entrât dans la pratique.

En 1897, je publiai les recherches que j'avais entreprises et je décrivis un nouveau cystoscope urétéral qui a rendu le cathétérisme urétéral facile

pour quiconque est au courant de la cystoscopie. Nitze s'empressa d'adopter mon instrument et les nombreux auteurs qui ont fait construire des cystoscopes urétéraux ont tous, sauf Casper qui a modifié son instrument primitif, adopté la principale disposition du mien.

Depuis la publication de mon travail, et malgré la violente opposition de quelques auteurs, le cathétérisme urétéral est entré définitivement dans la pratique urinaire des chirurgiens de tous pays. Par la publication de très nombreuses observations, par le livre et par la parole, dans les discussions que j'ai dû soutenir et dans mon enseignement, je crois avoir contribué à ce résultat en montrant toutes les ressources cliniques que nous offre ce moyen d'exploration.

Les principales objections faites au cathétérisme urétéral sont les suivantes :

1° *Le cathétérisme urétéral est dangereux*. Avant que l'expérience eût prononcé, il était naturel de craindre la possibilité de l'infection des reins lorsqu'on cathétérise l'uretère; lorsque la vessie présente des phénomènes de cystite, on peut surtout redouter d'infecter par transport microbien direct l'urine urétérale. En fait, on a signalé quelques très rares observations de malades ayant eu de la fièvre à la suite du cathétérisme urétéral. La cystoscopie simple, aussi bien que l'emploi des séparateurs, comme un cathétérisme quelconque, peut d'ailleurs déterminer de la fièvre chez des malades infectés.

En réalité, lorsque le cathétérisme urétéral est pratiqué d'une manière aseptique, ce qui est aujourd'hui facile, il ne faut craindre l'infection que dans des cas exceptionnels, et des précautions spéciales très simples permettent d'éviter tout danger. Tous les auteurs qui ont une grande expérience du cathétérisme urétéral pensent qu'il ne présente aucun danger. Depuis 8 ans il est d'un usage courant dans le service de M. Guyon et j'ai fait moi-même de 1000 à 1500 fois ce cathétérisme sans observer jamais un accident sérieux qui lui soit imputable. En réalité, le cathétérisme urétéral a surtout été critiqué *a priori* par des chirurgiens qui ne l'ont jamais fait, qui parfois même ne l'ont jamais vu faire et ceux-là même qui le critiquaient au début l'emploient aujourd'hui, lorsqu'ils ont été convaincus par l'évidence des faits.

On comprend bien l'innocuité du cathétérisme urétéral lorsqu'on réfléchit qu'un grand nombre de malades ne présentent pas d'infection vésicale, et que chez un plus grand nombre encore l'infection des urines est assez légère pour que le lavage préalable de la vessie, nécessaire pour rendre transparent le milieu vésical, suffise à rendre inoffensif le sondage de l'ure-

tère. D'un autre côté, pour réaliser l'infection ascendante des reins il ne suffit pas d'introduire des microorganismes dans l'uretère : dès 1888, nous avons démontré que l'injection dans l'uretère de cultures pures de différents microbes pathogènes ne réussit à déterminer l'infection ascendante que s'il existe des conditions adjuvantes à l'infection et que, parmi celles-ci, la plus importante est la stagnation de l'urine dans l'uretère; dans les cas ordinaires, lorsque des microorganismes pénètrent dans l'uretère, ils sont chassés par le courant de l'urine.

2° *Le cathétérisme urétéral peut induire en erreur.* — Il n'y a guère en médecine de procédé d'exploration qui ne puisse induire en erreur; pour le cathétérisme urétéral, comme pour toute autre manœuvre, il faut acquérir une certaine expérience qui réduit les erreurs au minimum.

3° *Le cathétérisme urétéral est difficile.* — En réalité, tous ceux qui savent manier un cystoscope apprennent très facilement le cathétérisme urétéral. La généralisation actuelle de la méthode démontre ce que nous avons toujours dit.

On a essayé, sans succès d'ailleurs, de substituer les séparateurs intra-vésicaux au cathétérisme urétéral pour recueillir séparément les urines des deux reins. Le cathétérisme urétéral est préférable :

1° Parce qu'il donne une plus grande sécurité sur la séparation réelle des deux urines;

2° Parce qu'il permet de recueillir directement l'urine rénale sans contamination dans la vessie, avantage considérable, surtout pour l'étude bactériologique;

3° En pratiquant le cathétérisme urétéral on fait en même temps la cystoscopie qui est utile dans la plupart des cas, indispensable dans d'autres et qu'il faut *toujours* pratiquer lorsqu'on se sert des séparateurs;

4° Le cystoscope urétéral est plus facile à introduire que les séparateurs, et le cathétérisme mieux supporté que la séparation;

5° Le cathétérisme urétéral seul permet de recueillir les urines pendant le long espace de temps nécessaire à une bonne exploration des fonctions rénales (deux heures au moins);

6° Par le cathétérisme urétéral on peut, en même temps qu'on recueille les urines, explorer l'uretère et le bassinet.

Cystoscope urétéral. — La partie essentielle de mon cystoscope (fig. 15) est la *pièce urétérale* formée par une demi-gouttière qui s'emboîte sur la portion optique. Le long des parties latérales de cette gouttière se trouvent deux fines tiges d'acier qui s'articulent avec l'onglet *f*. Cet onglet est articulé

avec la demi-gouttière et peut prendre toutes les positions intermédiaires entre l'horizontale et un angle de 30°; lorsque l'onglet occupe cette dernière position, il s'emboîte parfaitement avec la partie terminale de la gouttière ; c'est la position de repos de l'instrument. Les mouvements de l'onglet s'obtiennent à l'aide d'une roue *g*, qui, placée près de l'extrémité oculaire de l'instrument, a pour fonction de faire glisser les tiges d'acier dont j'ai parlé et, par leur intermédiaire, d'élever ou d'abaisser l'onglet. La voûte de



Fig. 15. — Cystoscope d'Albarran, avec la pièce urétérale montée.

la demi-gouttière qui constitue la pièce urétérale est parcourue par un canal *h*, destiné à laisser passer la sonde *s*; cette sonde sort en bas par l'orifice *p*, placé en avant de l'onglet et se trouve reposer sur celui-ci lorsqu'on la pousse.

Cette disposition permet, en manœuvrant la roue *g*, de donner au bec de la sonde la position que l'on veut entre l'horizontale et un angle de 140°; on peut ainsi changer à volonté, et avec la plus grande précision, l'inclinaison du bec de la sonde. Le conduit destiné au passage de la sonde urétérale présente, au niveau de son orifice extérieur, une petite boîte vissée *m* qui contient une rondelle de caoutchouc percée pour le passage de la sonde; en serrant plus ou moins la vis, on aplatit la rondelle de caoutchouc qui s'applique sur la sonde, et, par cet artifice, tout en laissant à la sonde des mouvements libres de glissement, on empêche le liquide vésical de sortir.

Sur le conduit de la sonde urétérale vient se souder un autre conduit *r*, muni d'un petit robinet : ce conduit sert, pendant l'examen, à pratiquer des injections vésicales destinées, si besoin est, à nettoyer le prisme ou la lampe, ou encore à modifier la quantité de liquide vésical ou à le changer s'il est trouble. Lorsque la pièce urétérale est montée par simple pression sur la portion optique de l'instrument, le cystoscope, dans son ensemble, présente un calibre n° 25 Charrière; on construit aussi des modèles n° 21 dans lesquels les deux pièces optique et urétérale sont solidaires.

Lorsqu'on pousse la sonde urétérale, on aperçoit son extrémité vésicale aussitôt que celle-ci dépasse la pointe de l'onglet, tandis que cet onglet lui-même demeure invisible; cette disposition permet de suivre avec la plus

grande facilité les mouvements d'avant en arrière exécutés par la sonde, sans que la vue puisse être gênée par les portions métalliques de l'instrument.

Technique du cathétérisme urétéral. — J'ai donné en détail la technique du cathétérisme urétéral. Les règles que j'ai tracées sont habituellement suivies : elles permettent, en peu de temps, de bien connaître les manœuvres et d'arriver, dans les cas courants, à pratiquer le cathétérisme urétéral très rapidement.

Elles diffèrent suivant le but qu'on se propose : exploration de l'uretère et du bassinet; séparation des urines; procédés de traitement, etc.

Applications du cathétérisme urétéral. — Par la simple énumération des cas dans lesquels le cathétérisme des uretères a rendu d'inappréciables services, on se rendra compte de son importance en clinique urologique.

Calculs de l'uretère. — On peut reconnaître leur existence, leur siège; savoir s'ils obstruent complètement l'uretère; dans certains cas les déplacer et arrêter les coliques néphrétiques.

Rétrécissements de l'uretère. — On détermine leur siège, leur calibre; on peut les combattre dans certains cas par dilatation progressive ou par la sonde à demeure.

Fistules urétérales. — Dans les fistules urétérovaginales on détermine le côté malade, l'état de perméabilité du conduit; on a même pu guérir de ces fistules par la sonde urétérale à demeure.

Pyo-uretère, Uréterhydrose. — J'ai pu diagnostiquer pour la première fois ces affections grâce au cathétérisme urétéral.

Rétentions rénales aseptiques et septiques. — On diagnostique la perméabilité de l'uretère; la quantité de liquide de la rétention; la nature du liquide, etc.

Cancer de l'uretère et du bassinet. — C'est encore par le cathétérisme urétéral que j'ai pu, le premier, diagnostiquer avec certitude ces affections.

Diagnostic différentiel des tumeurs abdominales. — Dans un grand nombre de cas j'ai pu moi-même, ainsi que d'autres chirurgiens, préciser des diagnostics difficiles entre une affection rénale et une tumeur abdominale née dans des organes autres que le rein.

Exploration des fonctions rénales comparées des deux reins. — On pourra lire dans les pages suivantes l'importance des notions de physiologie normale et pathologique qui ont été acquises grâce au cathétérisme urétéral.

Traitement de différentes affections. — Le cathétérisme urétéral a été employé pour soigner des pyélites, pour vider des uronéphroses et des pyonéphroses, pour dilater des rétrécissements urétéraux, pour prévenir ou guérir des fistules rénales, pour s'aider dans les opérations sur l'uretère et le bassinet, pour sauvegarder l'uretère dans certaines opérations sur l'utérus et les annexes.

On peut dire, en vérité, que par le cathétérisme urétéral le diagnostic des affections chirurgicales des reins et des uretères est arrivé rapidement à un degré de précision jusqu'alors inconnu : les progrès les plus importants de la chirurgie réno-urétérale, dans ces dernières années, sont dus à l'emploi de ce précieux moyen.

Exploration des fonctions rénales.

(Guyon et Albarran. Physiologie pathologique des rétentions rénales. *Ass. franç. d'urol.*, 1897. — Guyon et Albarran. De la néphrostomie. *Rapport au Congrès français de Chirurgie*, 1898. — Albarran et L. Bernard. La perméabilité rénale étudiée par le procédé du bleu de méthylène dans les affections chirurgicales des reins. *Ann. des malad. des org. gén. urin.*, avril 1899. — Albarran, L. Bernard et Bousquet. De la cryoscopie appliquée à l'exploration de la fonction rénale. *Assoc. franç. d'urol.*, 1899. — Différents procédés d'exploration du rein. *Ass. franç. d'urol.*, 1899.—Rapport sur l'exploration des fonctions rénales. *Congrès International de Médecine*, Madrid, 1903.—Physiologie comparée des deux reins chez le chien. *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences*, 1903. — Physiologie comparée des deux reins chez l'homme. *Assoc. franç. d'urol.*, 1903. — Polyurie expérimentale. *Ibid.* — Recherches sur le fonctionnement normal comparé des deux reins. *Ann. des malad. des org. gén. urin.*, janvier 1904. — La chromocystoscopie. *Assoc. franç. d'urol.*, 1904. — Valeur des formules cryoscopiques en chirurgie urinaire. *Ibid.* — *Exploration des fonctions rénales.* 1 vol. de 600 pages avec 143 figures et graphiques, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1905. — Voir *Bibliographie du cathétérisme des uretères*).

Nous avons, le premier, appliqué à la chirurgie urinaire la plupart des procédés modernes d'exploration rénale : le bleu de méthylène, la cryoscopie, la glycosurie phloridzique, etc. Nos recherches sont les premières, et de beaucoup les plus étendues, qui aient été publiées sur le fonctionnement comparé des deux reins dans les différentes maladies et nos conclusions ont été acceptées par les urologues de tous pays.

Nous exposerons dans une première partie nos travaux sur l'exploration des reins considérée dans l'ensemble de la sécrétion rénale et, dans une deuxième partie, la détermination de la valeur fonctionnelle de chaque rein.

A. — Exploration des fonctions rénales considérées dans leur ensemble.

I. — Cryoscopie du sang. — Développant les travaux de Koranyi, Kümmell et Rumpel ont donné les conclusions suivantes qu'un grand nombre d'auteurs avaient acceptées :

1° Lorsque le rein est intact, la concentration moléculaire du sang, grâce à la prompte régulation rénale, est constante et correspond à un point de réfrigération de — 0°56 ;

2° Lorsqu'il y a affection bilatérale des reins, la concentration moléculaire du sang augmente en même temps que la concentration de l'urine diminue ;

3° Une affection unilatérale du rein ne détermine pas l'augmentation de la concentration moléculaire du sang ;

4° L'augmentation du Δ sanguin à — 0°59 et — 0°60 indique l'insuffisance rénale et contre-indique la néphrectomie.

Contrairement à ces conclusions nous avons démontré :

1° Que le Δ sanguin peut être normal lorsque les deux reins sont malades si, par l'ensemble de leur travail, ils représentent une élimination suffisante;

2° Que le Δ du sang peut être normal lorsque l'ensemble de la fonction rénale est insuffisante ;

3° Que l'abaissement du Δ sanguin au-dessous de — 0°60 peut être dû à des causes multiples et indépendantes de l'insuffisance rénale.

II. — Cryoscopie des urines. — La méthode de Claude et Balthazard, plus précise que celle de Koranyi aujourd'hui abandonnée, n'avait pas été appliquée à l'étude des fonctions rénales chez les malades atteints d'affections chirurgicales des reins. Ayant en vue de vérifier la valeur de ces formules chez cette catégorie de malades, nous les avons étudiées chez 21 malades atteints d'affections chirurgicales des reins. Les résultats ont été contrôlés par différents autres procédés, tels que l'analyse chimi-

que, le bleu de méthylène, la glycosurie phloridzique ou la cryoscopie du sang; en outre, nous avons tenu compte de l'étude clinique des malades et des constatations que nous avons pu faire pendant et après l'opération chez ceux qui ont été opérés. Voici les résultats obtenus, considérés dans leur ensemble :

1° Les formules cryoscopiques ont donné des résultats concordant avec ceux des autres méthodes, et qui doivent être considérés comme exacts, dans six cas.

2° Dans quatre autres observations, les formules cryoscopiques montrent qu'il n'existe pas d'insuffisance rénale, d'accord en cela avec l'analyse chimique, l'état clinique et la cryoscopie du sang, quoique deux fois le bleu de méthylène et une fois la phloridzine aient accusé une mauvaise perméabilité rénale. Ces observations doivent être comptées à l'actif de la cryoscopie.

3° Chez six malades les formules cryoscopiques ont donné des résultats faux, en désaccord avec la clinique et les autres méthodes d'exploration.

Chez les cinq derniers malades il n'y a pas eu de contrôle par d'autres méthodes, mais les examens cryoscopiques ont été répétés. Il y a lieu de penser que dans quatre cas les indications de la cryoscopie correspondent à l'état réel des fonctions rénales. Il n'en est pas de même dans la cinquième observation.

Les résultats que nous avons obtenus montrent qu'il ne faut pas accorder une confiance absolue aux formules de Claude et Balthazard. Si, dans 67 pour 100 des cas examinés, elles ont donné des indications correspondant à l'état réel des reins, elles auraient conduit à des appréciations erronées chez 33 pour 100 des malades observés.

III. — Épreuve du bleu de Méthylène. — A. — Comparaison des résultats de l'épreuve du bleu de Méthylène avec ceux des autres méthodes d'exploration. — Les premières recherches publiées sur ce point sont celles de Guyon et Albarran, en 1897. Étudiant une malade atteinte d'uro-pyonéphrose nous avons constaté le retard et la faible élimination du bleu, en même temps que des urines contenant une petite quantité d'urée; les urines étaient hypertoxiques et le rein laissait passer rapidement l'iodure de potassium, tandis qu'il y avait un peu de retard dans l'élimination du sous-carbonate de fer. Nous avons conclu : « Ces différentes observations relatives au passage de substances diverses à travers les poches des reins distendus nous montrent que *le rein malade ne se comporte pas de la même manière à l'égard de toutes les substances* ».

Cette notion est devenue classique : confirmée d'abord par les travaux de Lépine et Dreyfus montrant qu'il y a pour chaque substance « un coefficient de passage qui lui est propre », elle a permis de se faire une juste idée de la perméabilité rénale et de mieux comprendre les rétentions de chlorures, d'urée, etc., qui ont suscité tant de remarquables travaux dans ces dernières années.

Nous avons étudié chez 51 malades atteints d'affections chirurgicales des reins, l'élimination du bleu de méthylène en la comparant à celle de la phloridzine, à l'analyse chimique et aux formules cryoscopiques. Ces observations comprennent : 17 pyélonéphrites, 7 pyonéphroses, 4 hydronéphroses, 16 tuberculoses rénales, 2 cancers du rein, 5 cas de rein mobile, 4 autres de rein malade fonctionnant seul après extirpation ou destruction de l'autre rein.

Sur ces 51 observations nous trouvons :

Analyse chimique et bleu :

27 fois concordance des résultats;
12 fois discordance forte;
12 fois discordance faible.

Cryoscopie d'après les formules de Claude et Balthazard :

2 fois concordance des résultats;
6 fois discordance forte;

Phloridzine :

5 fois résultats semblables au bleu;
1 fois discordance forte.

Il résulte de ces faits que, dans les affections chirurgicales des reins, lorsqu'on examine la totalité des urines rendues par les deux reins en vingt-quatre heures, on observe fréquemment des discordances entre l'épreuve du bleu et les autres méthodes d'exploration.

B. — Valeur des différentes données de l'épreuve du bleu de méthylène. — Dans leurs premières recherches Achard et Castaigne n'avaient porté leur attention que sur le délai d'apparition de la substance colorante dans l'urine ; successivement vinrent s'ajouter, à la suite des observations de Voisin et Hauser, Chauffard, Achard et Castaigne eux-mêmes, Albarran

et L. Bernard, les notions de la marche, de l'intensité, de la durée de l'élimination et aussi celle de l'élimination sous forme de chromogène.

Voici ce que nous avons observé chez les malades dits urinaires.

1° *Début de l'élimination.* — Le début de l'élimination du bleu est souvent retardé et coïncide le plus souvent avec des lésions rénales doubles. Il ne faut pourtant pas croire que le retard dans l'élimination du bleu de méthylène indique avec certitude, comme l'ont supposé certains auteurs, l'existence de lésions rénales doubles. Nous avons vu l'élimination retardée jusqu'à deux heures après l'injection dans deux cas de rein mobile simple; nous avons aussi observé ce retard chez des prostatiques sans lésion rénale; enfin dans la tuberculose rénale unilatérale, le bleu a pu n'apparaître dans l'urine qu'à la 5e heure. D'un autre côté nous avons vu plusieurs fois le début de l'élimination se faire normalement lorsque les deux reins étaient malades, et même dans un cas de rein unique tuberculeux : il peut en être ainsi lorsque certaines parties du rein malade sont intactes ou même en hypertrophie compensatrice.

2° *Intensité de la coloration.* — Nous avons étudié avec Léon Bernard un grand nombre de malades atteints de lésions unilatérales des reins à l'aide du cathétérisme urétéral, qui nous permettait de recueillir séparément les urines des deux reins et de les comparer entre elles. Par ce procédé nous sommes arrivés à démontrer que l'intensité de l'élimination du bleu est le facteur le plus important de l'épreuve.

Lorsque l'ensemble de la fonction des reins est insuffisant, l'intensité de l'élimination est habituellement faible; cette règle subit peu d'exceptions lorsqu'on a soin de tenir compte de la polyurie, c'est-à-dire de mesurer la quantité d'urine éliminée dans les 24 heures. Ce n'est pourtant pas une règle absolue et la fonction rénale peut être insuffisante avec une élimination intense; chez nos malades chirurgicaux on est moins exposé à rencontrer cette anomalie qui s'observe tout particulièrement dans les néphrites épithéliales. D'autre part, on peut observer une faible élimination de bleu sans qu'il y ait insuffisance des fonctions rénales; nous en avons cité plusieurs exemples.

3° *Rythme de l'élimination.* — A côté de la marche cyclique régulière, normale, de l'élimination, Chauffard a noté des types polycycliques et intermittents de l'élimination du bleu chez des sujets atteints d'affections hépatiques.

Avec L. Bernard, nous avons souvent observé le polycyclisme dans l'élimination du bleu chez des malades atteints de pyonéphroses, d'hydronéphroses, de tuberculose rénale : elle est fréquente lorsqu'un des reins, ou

des portions des deux reins, sont en état d'hypertrophie compensatrice; on l'observe chez les malades ayant subi la néphrectomie lorsque le rein qui reste est sain. Je pense que les oscillations de la courbe du bleu correspondent à des périodes d'activité et de repos relatifs des portions rénales en hypertrophie compensatrice. Chez les malades urinaires, la marche polycyclique de l'élimination du bleu de méthylène a plutôt une signification favorable.

4° *Durée de l'élimination.* — Elle est souvent prolongée chez les urinaires : on l'observe fréquemment lorsque les reins sont parfaitement perméables : dans les cas d'hypertrophie compensatrice, la durée de l'élimination du bleu se prolonge souvent pendant 3 ou 4 jours et même davantage.

D'après Achard et Castaigne, l'élimination prolongée du bleu, « considérée isolément et même en dehors des autres éléments de l'épreuve », signifie que le rein est imperméable. Nous avons montré avec L. Bernard qu'un rein sain fonctionnant isolément après la néphrectomie peut prolonger l'élimination jusqu'à 6 jours. De même, lorsqu'on étudie séparément par le cathétérisme urétéral la sécrétion d'un rein malade et celle de l'autre rein en hypertrophie compensatrice, on note la prolongation de l'élimina-du côté du rein sain.

Si on avait accepté l'interprétation d'Achard et Castaigne, la prolongation de l'élimination démontrant l'imperméabilité rénale eût été un motif de contre-indication opératoire; nous avons montré que, bien au contraire, le fait de la prolongation peut exister lorsque le parenchyme rénal est en état d'hypertrophie compensatrice.

5° *Forme de l'élimination.* — Nous avonsi nsisté sur la forme de l'élimination à propos des pyélonéphrites et sur la fréquence, dans ces cas, d'une élimination prépondérante de chromogène. En dehors des cas de lithiase, j'ai vu surtout le chromogène prépondérant ou exclusif dans des formes de néphrites chirurgicales, presque toujours, mais non toujours graves.

IV. — Épreuve de la phloridzine. — Nous avons étudié, chez un grand nombre de malades atteints d'affections chirurgicales des reins, la glycosurie déterminée par l'injection sous-cutanée de phloridzine d'après le procédé d'Achard et Delamare. Nos observations ont démontré :

1° Dans presque tous les cas de lésions rénales, la glycosurie expérimentale est irrégulière; presque constamment, quelle que soit la nature de la lésion, il y a peu ou pas de sucre éliminé;

2° La quantité de sucre éliminé n'est pas en rapport avec le degré des altérations anatomiques du rein;

3° La glycosurie peut être régulière lorsqu'il existe des lésions rénales;

4° L'hypoglycosurie, même très accentuée, peut se voir chez des malades dont les reins sont normaux;

5° L'épreuve de la glycosurie phloridzique donne très fréquemment, dans les maladies chirurgicales des reins, des résultats différents de ceux fournis par les autres méthodes d'exploration : bleu de méthylène, toxicité urinaire, cryoscopie, analyse chimique.

La glycosurie phloridzique, étudiée dans la totalité des urines des deux reins, présente peu de garanties pour déterminer la valeur fonctionnelle des reins chez les urinaires. L'injection sous-cutanée de 5 milligrammes de phloridzine accuse souvent de l'hypoglycosurie marquée, à ce point que, souvent, on ne trouve que des traces de sucre dans les urines, chez des malades dont la fonction rénale est suffisante et chez qui aucun autre moyen d'exploration ne permet de constater des troubles de la fonction rénale. Nous avons observé ces faits chez des malades âgés ayant des lésions des voies urinaires inférieures avec des reins sains; nous les avons encore vus chez d'autres, plus jeunes, dont les lésions unilatérales permettaient des éliminations urinaires satisfaisantes. D'un autre côté, lorsqu'en réalité le fonctionnement des reins laisse à désirer, lorsque les autres procédés d'exploration nous indiquent un certain degré d'insuffisance dans les fonctions rénales, nous voyons souvent l'épreuve de la glycosurie phloridzique se traduire par l'absence complète d'élimination du sucre par les urines, par l'anaglycosurie complète. Là où les autres procédés indiquent des nuances, la glycosurie phloridzique nous donne un résultat brutal, l'absence de sucre. Quelle que soit l'explication de ces faits, que l'on invoque l'obscurité du mécanisme de la glycosurie ou qu'on suppose le procédé si sensible qu'il puisse nous révéler des altérations fonctionnelles qui sans lui passeraient inaperçues, au point de vue clinique le résultat est le même : lorsque les reins fonctionnent d'une manière satisfaisante, on peut observer l'hypoglycosurie, et avec des lésions rénales de moyenne importance le sucre peut ne pas s'éliminer par les urines.

CONCLUSIONS PRATIQUES

Dans l'état actuel de nos connaissances, lorsqu'on désire explorer l'état des fonctions rénales sans étudier séparément les urines des deux reins, nous croyons qu'il faut conduire l'examen de la manière suivante :

1° Analyse chimique des urines des vingt-quatre heures, répétée si possible pendant plusieurs jours de suite;

2° Détermination de la densité par rapport au volume des urines;

3° Détermination du point Δ et des formules $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$;

4° Épreuve du bleu de méthylène;

5° Dans les cas douteux, ajouter aux précédents examens les autres procédés indiqués, notamment l'examen cryoscopique du sang, les procédés cryoscopiques de Claude et Balthazard et de Léon Bernard; les épreuves d'élimination provoquée par la phloridzine et l'iodure de potassium.

La concordance des résultats obtenus par l'emploi de différentes méthodes acquiert une véritable valeur pratique.

B. — Détermination de la valeur fonctionnelle de chaque rein.

Depuis l'année 1896, lorsque les modifications que nous avions apportées à la technique du cathétérisme urétéral nous permirent de recueillir séparément les urines des deux reins, nous nous sommes efforcé de déterminer la valeur fonctionnelle de chacune des deux glandes rénales. Jusqu'à nos recherches, les observations de cathétérisme urétéral publiées par Pawlick, Casper, Nitze, Brown, ne cherchaient pas à utiliser l'étude des fonctions rénales pour établir le diagnostic, formuler le pronostic et indiquer l'action thérapeutique.

Dans les rares cas étudiés on comparait surtout les urines des deux reins par leurs caractères physiques, par l'analyse microscopique ou bactériologique, et on déterminait ainsi si la lésion rénale était unilatérale ou bilatérale.

Tous ces procédés de recherche gardent leur très grande utilité et doivent toujours être employés, mais, dès le début de nos travaux, nous avons pensé que le cathétérisme urétéral nous permettait, en outre, d'étudier avec grande utilité la physiologie pathologique des deux reins.

Dans un premier travail publié avec notre maître Guyon en 1897 nous étudions la physiologie pathologique des rétentions rénales par l'analyse chimique, et par la recherche comparée de la toxicité urinaire et des éliminations provoquées dans l'urine des deux reins. L'année suivante nous revenons sur ce sujet au Congrès français de chirurgie et nous étudions ensuite longuement les fonctions comparées des deux reins par le bleu de méthylène et par l'analyse chimique avec L. Bernard. En 1899, nous appliquons la

cryoscopie à l'étude de l'urine de chaque rein en vue d'explorer les fonctions rénales.

Dans les thèses de nos élèves Imbert et de Sard, dans notre article « Rein », du Traité de Chirurgie, de Le Dentu et Delbet, dans plusieurs présentations et dans des discussions à la Société de chirurgie et à l'Association française d'Urologie, ainsi que dans notre enseignement journalier, nous nous sommes efforcé de démontrer l'importance de l'examen fonctionnel des deux reins. Nous avons enfin consacré à cette importante étude une grande partie de notre livre sur l'Exploration des fonctions rénales. Actuellement nos conclusions sont acceptées presque unanimement et nos procédés de recherche employés dans tous les pays.

Peut-on, sans étudier la sécrétion séparée des deux reins, affirmer qu'un seul rein est malade ou que les lésions sont bilatérales? D'une manière générale nous avons démontré que l'exploration de l'ensemble des fonctions rénales ne peut résoudre le problème capital de l'unilatéralité ou de la bilatéralité des lésions.

Pour que les procédés d'exploration, qui étudient en même temps l'urine émise par les deux reins, puissent donner des résultats satisfaisants, il suffit que la dépuration urinaire soit suffisante; or, *les fonctions rénales peuvent être insuffisantes lorsqu'un seul rein est malade et suffisantes lorsque les deux sont simultanément atteints.*

A. — Un seul rein malade peut altérer l'ensemble de la fonction rénale : 1° lorsqu'il n'existe pas d'hypertrophie compensatrice des portions restées saines du parenchyme rénal; 2° lorsque la maladie d'un rein influence la fonction du rein du côté opposé; 3° enfin lorsque la maladie rénale retentit sur l'état général du sujet. Chez certains malades, ces trois ordres de causes se trouvent réunies.

1° L'hypertrophie compensatrice manque dans les traumatismes récents; dans un certain nombre de lésions rénales suppurées; dans bon nombre de cas d'épithéliomas du rein. Dans le cas de traumatismes récents, elle n'a pas eu le temps de se développer; dans les lésions suppurées, ainsi que dans certains néoplasmes du rein, l'hypertrophie compensatrice manque ou est peu développée, parce que les reins doivent éliminer des toxines qui modifient la vitalité de ces organes et celle de l'organisme en général.

Dans tous ces cas, l'exploration des fonctions rénales pourra montrer une dépuration rénale insuffisante lorsqu'un seul des deux reins est malade, d'autant plus facilement que l'absence d'hypertrophie compensatrice expose davantage ces reins à être influencés par la maladie de l'autre rein.

2° Un rein sain peut être influencé dans son fonctionnement par le rein

malade; il en résulte que la lésion d'un seul rein détermine un trouble considérable dans le fonctionnement des deux.

Cette proposition se trouve démontrée par un très grand nombre d'observations, notamment par les faits bien connus d'anuries et d'oliguries réflexes, qui diminuent ou abolissent le fonctionnement du rein du côté opposé à celui qui présente la lésion principale. Mais, en dehors même de ces observations, on a eu maintes fois l'occasion de constater l'influence de la maladie d'un rein sur le fonctionnement de l'autre. Nous avons démontré expérimentalement avec notre maître Guyon que, dans l'hydronéphrose expérimentalement provoquée d'un côté, on détermine de profondes modifications dans la sécrétion du rein du côté opposé. Lépine et d'autres expérimentateurs ont constaté l'effet des lésions irritatives et des néphrites unilatérales.

Cliniquement, nous avons publié des faits étudiés avec Chabrié, démontrant qu'après la néphrostomie pour pyonéphrose le rein du côté opposé fonctionne mieux que pendant la durée de la rétention.

De même nous avons souvent constaté des modifications fonctionnelles importantes dans le rein sain, après avoir extirpé des reins tuberculeux ou cancéreux; nous avons vu le rein sain fonctionner rapidement plus et mieux qu'avant l'opération.

3° Nous avons dit enfin que la maladie d'un seul rein peut retentir sur l'état général du sujet de telle manière que l'exploration des fonctions rénales fasse croire à une insuffisance de l'appareil rénal considéré dans son ensemble; il en est ainsi, par exemple, dans les cas de cancer qui déterminent l'hypoazoturie bien connue; de même, dans les lésions rénales suppurées et dans la tuberculose unilatérale, on peut voir une élimination urinaire insuffisante dont la cause réside dans l'amoindrissement de tous les actes nutritifs. Dans tous ces cas, les phénomènes fébriles peuvent encore intervenir pour modifier grandement les résultats de l'exploration fonctionnelle des reins.

B. — Lorsque les deux reins sont malades la fonction rénale peut être suffisante. Il en est ainsi lorsque les parties de chaque rein épargnées par la maladie sont capables de suppléer les portions malades. Même lorsqu'il n'existe qu'un seul rein profondément altéré, la compensation peut être suffisante. Ce fait est démontré par les cas, dans lesquels on a vu un rein unique, profondément altéré, sécréter des urines ayant une composition chimique satisfaisante, bien éliminer le bleu de méthylène et ne pas déterminer d'altération du Δ sanguin.

Les procédés préconisés pour arriver au diagnostic de la bilatéralité des lésions sont les suivants :

1° *Exploration sanglante du rein supposé sain.* — Il faut dans ces cas pratiquer une importante opération. Ce procédé est abandonné parce que l'exploration du rein par le palper direct et même par la vue ou par l'incision du parenchyme, ne peut nous renseigner avec précision sur son altération anatomique et ne nous fournit aucune indication sur sa valeur fonctionnelle.

2° *Les procédés de la clinique traditionnelle.* — Différents auteurs et nous-même avons publié de nombreuses observations d'erreurs commises par les chirurgiens les plus éminents. La funèbre statistique des malades à qui on a extirpé un rein unique et celle de ceux, encore plus nombreux, à qui on a pratiqué la néphrectomie lorsque l'autre rein était insuffisant pour conserver la vie, montre bien combien l'examen clinique, y compris l'analyse chimique des urines, est insuffisant.

3° *Épreuve du bleu de méthylène.* — Deux cas personnels, une observation de Hartmann, une autre de Rafin, ont démontré, comme le premier nous l'avons soutenu, que des malades avec un rein unique tuberculeux ou avec un seul rein capable encore de fonctionner, mais très malade et insuffisant, pouvaient éliminer le bleu de méthylène dans des conditions normales. La néphrectomie, pratiquée chez deux de ces malades parce que l'épreuve du bleu avait été bonne, a déterminé la mort par insuffisance rénale dans les deux cas.

Cystoscopie et chromo-cystoscopie. — Les erreurs dans les cas où l'on se fierait à ce moyen d'exploration seraient innombrables.

Nos recherches sur les différents procédés qui permettent d'explorer les fonctions rénales sans étudier séparément l'urine des deux reins démontrent :

1° Qu'avec tous les procédés on peut croire qu'un seul rein est malade lorsque les deux sont atteints ou lorsqu'il n'existe qu'un seul rein capable de fonctionner;

2° Qu'on peut penser que les deux reins sont malades lorsqu'en réalité un seul présente des lésions;

3° Qu'aucun procédé ne permet d'affirmer qu'après l'extirpation d'un des reins l'autre glande sera capable d'un fonctionnement suffisant.

Les différents procédés d'exploration appliqués à l'examen des urines séparées des deux reins.

1° Quantité d'urine ; polyurie unilatérale. — Les premières recherches consacrées à l'étude comparée de la quantité d'urine sécrétée par chaque rein sont celles que nous avons publiées.

Pour que l'étude de la quantité d'urine, associée aux autres données de l'examen, puisse nous renseigner sur le travail accompli par chaque rein, il est nécessaire que l'examen remplisse trois conditions principales.

1° La totalité des urines sécrétées par chaque rein doit être recueillie ;

2° La récolte des urines se fera pendant le plus longtemps possible et au minimum pendant deux heures ;

3° On évitera les causes perturbatrices connues qui peuvent fausser les rapports des deux reins; ce sont toutes les causes capables de déterminer la polyurie dans des reins sains. Il faudra en particulier, ne pas examiner les malades lorsqu'ils ont pris des diurétiques, lorsque peu de temps auparavant ils ont bu, ou dans les deux heures qui suivent les repas.

D'une manière générale, la quantité d'urine sécrétée pendant le même espace de temps est moindre du côté du rein malade que du côté du rein sain, mais il est fréquent de voir le rein malade sécréter davantage que le rein sain; dans quelques cas les deux reins sécrètent la même quantité d'urine, quoique un seul soit altéré.

Étudiant 108 malades atteints de différentes maladies rénales chirurgicales unilatérales ou prédominantes d'un côté nous trouvons :

Polyurie du côté malade.	35 cas.
Polyurie du côté sain	60 —
Egalité de secrétion.	8 —
Polyurie variant de côté aux différents examens.	5 —

La polyurie du côté sain, comparée à la sécrétion du côté malade, est habituellement très considérable lorsque ce dernier organe est très gravement atteint, quelle que soit sa maladie. Il faut pourtant noter à ce point de vue que, dans les pyélonéphrites et dans le rein tuberculeux, on voit assez souvent le rein malade présentant des lésions importantes sécréter à peu près autant d'urine que l'autre.

Lorsque la lésion anatomique est de moindre importance, la polyurie relative du rein sain est moins marquée et peut même faire place au phénomène inverse, le rein malade sécrétant davantage.

La seule maladie chirurgicale des reins dans laquelle nous n'ayons jamais rencontré de polyurie relative du rein malade est la pyonéphrose. Il est intéressant de remarquer que la polyurie relative de l'un ou l'autre rein est plus ou moins fréquente suivant la nature de la maladie. Dans les *pyélonéphrites sans rétention rénale* on observe très fréquemment, 7 fois sur 14, de la polyurie du rein seul malade ou le plus malade des deux ; il en est de même dans les néphrites lithiasiques. Dans le *rein mobile* la polyurie du côté malade est rare, on peut pourtant observer une notable polyurie à la suite de l'évacuation d'une petite rétention rénale. Dans le *cancer du rein* on voit, d'une manière générale, le rein malade sécréter moins d'urine que le rein sain. Dans les *rétentions rénales ouvertes*, la polyurie du côté malade est d'autant moins fréquente que la poche est plus infectée; on voit assez souvent la polyurie du côté malade dans les hydronéphroses, elle est moins fréquente dans les uropyonéphroses; nous ne l'avons jamais vue dans les pyonéphroses. Dans la *tuberculose rénale* peu avancée il est fréquent d'observer la polyurie du côté du rein malade.

RAPPORTS DE LA POLYURIE UNILATÉRALE AVEC LA CONCENTRATION MOLÉCULAIRE ET LA QUANTITÉ DE SEL DES DEUX URINES.

Il est évident que si un rein sécrète de l'urine concentrée et à Δ plus faible et s'il donne en même temps plus de liquide que l'autre rein, on ne pourra avoir le rapport réel de la sécrétion des deux reins qu'en comparant le ΔV de l'un au ΔV de l'autre. De même, pour les différents sels, il faut considérer non le pourcentage de ces sels, comme on le faisait avant mes travaux sur ce point, mais la quantité réelle des substances qu'on veut comparer et qui se trouvent contenues dans la totalité des urines sécrétées par chaque rein. Nous avons démontré pour la première fois que la comparaison ainsi établie du $\frac{\Delta VRD}{\Delta VRG}$ comme de l' $\frac{\text{U totale RD}}{\text{U totale RG}}$ aussi bien que celle des phosphates et plus souvent encore celle des chlorures, peut aboutir, dans certains cas, à cette conclusion : que le rein malade fonctionne autant ou plus que le rein sain.

L'activité fonctionnelle comparée des deux reins n'est pas nécessairement en rapport avec les lésions anatomiques.

Nous avons vu que le rein sain est habituellement polyurique par rapport à l'autre, en même temps on observe que son urine est plus concentrée. *Cette proposition n'est vraie que si le malade n'a pas bu* peu de temps avant l'examen; si le malade a absorbé des boissons, il peut se faire que son urine, plus abondante que celle du rein malade, soit moins concentrée.

Lorsque le rein malade est polyurique, son urine est moins concentrée

que celle de l'autre rein; habituellement la plus grande quantité d'urine ne compense pas la diminution des sels, en sorte que l'élimination est tout de même moindre du côté malade. Plus rarement la polyurie est suffisante pour compenser la diminution des sels par rapports au litre; dans ces cas le rein malade sécrète en réalité autant que le rein sain, parfois même la compensation est excessive et le travail utile de l'organe malade est supérieur, pendant l'espace de temps de l'examen, à celui du rein sain.

Dans tous les cas que nous avons étudiés nous avons fait une double constatation :

1° Lorsque les deux reins sécrètent la même quantité d'urine, on voit du côté malade moins d'urée et de phosphates et le Δ de l'urine est plus faible;

2° Lorsque le rein qui sécrète le plus d'urine présente en même temps un Δ plus élevé et plus d'urée et de phosphates par rapport au litre, ce rein doit être considéré comme le meilleur des deux, non seulement au point de vue fonctionnel, mais encore au point de vue anatomique.

Au point de vue des lésions anatomiques nous arrivons aux trois schémas suivants, en comparant la quantité d'urine et la concentration moléculaire par rapport au litre.

Quantité $+$ Δ $+$ $=$ rein sain.
Quantité $=$ Δ $+$ $=$ rein sain.
Quantité $+$ Δ $-$ $=$ rein sain ou malade.

2° Coloration de l'urine. — Lorsque nous étudions comparativement la couleur des deux urines après l'injection sous-cutanée de bleu de méthylène, de rosaniline ou d'indigocarmin, nous essayons de déterminer la perméabilité particulière du rein à des substances colorantes et de nous renseigner ainsi sur les modifications de la perméabilité rénale. La coloration jaune, normale, des urines étant due à l'élimination par les reins de substances colorantes contenues dans le sang (peut-être en partie modifiées par le rein lui-même), nous pouvons essayer d'étudier comparativement dans les deux reins l'élimination de ces substances pour nous renseigner sur l'état de leur perméabilité.

Ces considérations nous ont conduit à comparer la coloration normale des deux urines. D'une manière constante nous avons observé, dans les lésions rénales unilatérales de quelque importance, que les urines du côté malade sont plus pâles que celles du rein sain.

Pour comparer avec plus de précision la coloration des urines des deux reins, on peut se servir du colorimètre que nous avons fait construire M. Debains et moi.

3° Concentration moléculaire comparée de l'urine des deux reins. — Nous avons publié les premières recherches consacrées à la cryoscopie comparée des urines des deux reins en 1898 avec L. Bernard et Bousquet; nos travaux ultérieurs s'étendant à toutes les maladies chirurgicales des reins nous ont amené aux conclusions suivantes :

1° Presque constamment le Δ des urines du rein seul malade ou du rein le plus malade est plus élevé. Exceptionnellement la polyurie du rein sain peut déterminer de son côté un chiffre plus bas du Δ;

2° Le ΔV comparé des deux reins donne un rapport de chiffres plus conforme à la réalité de l'élimination moléculaire des deux reins.

Même en comparant le ΔV des deux reins on peut obtenir des chiffres meilleurs du côté malade;

3° La polyurie du rein malade pouvant modifier son Δ et le ΔV; il convient de tenir compte du facteur polyurie et de comparer à la fois les deux reins, au point de vue de la quantité d'urine et du Δ sans se contenter de comparer les deux ΔV;

4° Lorsque le rein qui sécrète le plus d'urine présente en même temps un Δ plus élevé, ce rein est le meilleur;

5° Lorsqu'il existe une lésion importante dans l'un des deux reins et que le congénère est sain ou presque sain, la différence des deux Δ est habituellement considérable;

6° Lorsque la lésion est unilatérale, mais peu importante, ou lorsque les lésions sont bilatérales et peu différentes, l'écart des deux Δ est également minime;

7° Le rapport du Δ ou du ΔV des deux reins varie dans les différentes heures de la journée et ses variations sont surtout dues à ce que le rein sain présente, suivant les moments, des écarts considérables dans son fonctionnement.

8° Le Δ du rein malade, ou son ΔV, présente des écarts moins considérables que celui du rein sain;

9° On ne peut déduire le rapport des deux Δ ou des deux ΔV en vingt-quatre heures, de ce même rapport pris pendant un quart d'heure, une demi-heure ou même deux heures.

10° Les examens comparés des Δ sont généralement d'autant plus exacts que la comparaison est faite pendant un plus long espace de temps;

11° La comparaison du Δ des deux reins et de l'urée ou des phosphates par litre, ou celle du ΔV avec l'Ur V et PhOV., montre que leurs variations se font habituellement, mais non constamment, dans le même sens.

12° Les écarts des deux reins en urée et en acide phosphorique sont habituellement plus grands que ceux des deux ΔV ;

13° Il n'est pas rare d'observer une discordance entre le Δ et la Na Cl par litre, ainsi qu'entre le ΔV et le Na ClV. Dans ces cas, l'écart des deux Δ est habituellement plus grand que celui des deux chlorures.

4° Toxicité urinaire comparée des urines des deux reins. — M. Guyon et moi nous avons publié les seules recherches, d'ailleurs très incomplètes, entreprises sur cette question.

Trois expériences faites trois jours différents avec les urines droites et gauches d'une maladeatteinte d'uropyonéphrose, démontrèrent que les urines éliminées par le rein malade étaient plus toxiques et plus convulsivantes que celles éliminées par l'autre rein. Nous ajouterons que ces expériences ont été faites, les deux premières avec des urines filtrées sur papier filtre et la troisième après filtration des liquides à la bougie Chamberland ; nous avons écarté ainsi toute cause d'erreur venant de l'action mécanique des globules de pus, abondants dans l'urine de la poche rénale.

On ne pourrait déduire des conclusions générales de ces trois expériences ; la plus grande toxicité des urines du rein malade étant probablement, dans ce cas, due à l'existence dans le liquide de toxines d'origine microbienne.

5° Quantité d'urée sécrétée par les deux reins. — L'étude que nous avons poursuivie pendant dix ans sur ce point particulier nous a engagé à considérer isolément le rapport des deux reins au point de vue : 1° de l'urée par litre; 2° de la quantité réelle d'urée éliminée dans l'unité de temps; 3° des variations qui existent suivant les différents moments considérés.

1° *Urée par litre.* — D'une manière générale on peut dire que la proportion d'urée par litre est plus élevée du côté du rein sain et que la différence entre les deux reins est habituellement proportionnelle à l'étendue des lésions. Cette règle comporte des exceptions plus ou moins fréquentes suivant la nature de la maladie : voici le tableau qui résume 124 de nos observations personnelles :

105 fois plus d'urée par litre du côté sain.
15 — moins d'urée par litre ou proportion égale du côté sain.
4 — dans certaines analyses seulement, le rein sain étant égal ou inférieur à l'autre.

2° *Quantité réelle d'urée mesurée en centigrammes.* — Nous avons mesuré dans 104 observations la quantité d'urée contenue dans toute l'urine recueillie des deux côtés pendant la durée de l'examen. Nous avons trouvé :

Égalité d'urée en centigrammes des deux côtés.	14 cas.
Plus d'urée — — du côté sain.	76 —
— — — — — malade.	7 —
Plus ou moins d'urée, dans le même rein, suivant l'examen. . .	7 —

3° *Rapports entre les quantités d'urée sécrétées par chaque rein pendant des espaces de temps plus ou moins longs.* — Voici les conclusions, importantes au point de vue clinique, de nos recherches sur ce point :

1° Le rapport dans le taux d'urée par litre dans les urines des deux reins varie dans des proportions notables dans l'espace d'un quart d'heure, une demi-heure, une heure et même en comparant les deux urines pendant plusieurs fois 24 heures;

2° Les mêmes variations de rapports existent lorsque la comparaison entre les deux reins porte sur la quantité réelle d'urée éliminée dans l'unité de temps ;

3° On ne peut déduire du rapport trouvé dans un court espace de temps quel est le rapport dans l'excrétion d'urée des deux reins pendant 24 heures ;

4° Les différences des rapports dans l'urée des deux reins sont dues surtout aux variations dans la sécrétion du rein sain; le rein malade a un fonctionnement beaucoup plus uniforme et d'autant moins oscillant que son parenchyme est plus profondément altéré.

6° Quantité de chlorure excrétée par les deux reins. — En comparant dans les différentes maladies chirurgicales le pourcentage des chlorures dans les urines des deux reins nous avons dressé le tableau suivant de nos observations personnelles :

Plus de chlorures du côté sain	69	fois.
Plus de chlorures du côté malade	14	—
Quantité égale des deux côtés ou variable suivant l'analyse	12	—

Comparant la quantité réelle de chlorures éliminée par chaque rein nous avons trouvé :

Plus de chlorures, mesurés en centigrammes, du côté sain	60	fois.
Plus de chlorures du côté malade	15	—
Chlorures variant suivant l'examen	6	—
Écart des deux reins moindre de 5 pour 100	5	—

On voit par ces chiffres *qu'il est fréquent d'observer que le rein malade élimine mieux les chlorures que le rein sain.*

Comparaison des quantités d'urée et de chlorures dans les urines des deux reins. — Le fait important qui résulte de l'étude de nos nombreuses observations est que, chez le même malade, pendant le même espace de temps, on observe presque constamment une différence notablement plus grande dans l'élimination de l'urée des deux reins que dans l'élimination des chlorures.

D'une manière générale, le rein malade élimine mieux les chlorures que les autres sels de l'urine; les deux reins se rapprochent ainsi au point de vue de la quantité de chlorures contenue dans leur urine et, lorsqu'on compare les rapports de sécrétion, on trouve une plus grande parité entre eux au point de vue de l'élimination chlorurée.

7° Élimination de l'acide phosphorique. — Nos recherches démontrent que, d'une manière générale, dans les lésions chirurgicales des reins, l'acide phosphorique s'élimine d'une manière analogue à celle de l'urée.

8° Épreuve du bleu de méthylène en comparant les urines des deux reins. — Les premières recherches entreprises sur l'élimination comparée du bleu de méthylène par les deux reins ont été publiées par M. Guyon et par moi en 1897. J'ai repris cette étude avec L. Bernard en 1898 et seul en 1905. Ces recherches ont permis de donner sa véritable signification à l'épreuve du bleu : par elles on a pu comparer l'élimination du rein sain et du rein malade chez le même sujet et il a été possible d'établir un contrôle anatomique chez plusieurs des malades étudiés que j'ai pu opérer. Habituellement le bleu de méthylène s'élimine moins bien

par le rein malade que par le rein sain, ou par celui des deux qui est le plus profondément atteint, lorsque les lésions sont bilatérales. Du côté du rein malade la couleur bleue des urines apparaît plus tardivement; le bleu s'élimine en proportion moins forte; la marche de l'élimination est plus uniforme et sa durée parfois plus longue, d'autres fois plus courte. Ces caractères de l'élimination du bleu ne sont pas constants : on observe des différences suivant la maladie étudiée et, dans la même maladie, suivant les modalités cliniques.

Dans les *pyélonéphrites* nous avons habituellement observé du côté malade le retard dans l'apparition du bleu et l'élimination moins abondante de la matière colorante. Chez deux malades nous avons vu que le *rein sain* n'avait éliminé le bleu qu'avec un retard notable et en petite quantité.

Dans deux cas de *rein mobile* nous avons vu l'élimination du bleu ne commencer que vers la troisième heure des deux côtés, sans que les reins fussent malades.

Dans les *rétentions rénales* la perméabilité au bleu est d'autant plus diminuée que la destruction du parenchyme est plus avancée, cette diminution s'apprécie surtout par la moindre durée et la moindre intensité de l'élimination, plus que par le délai initial. Nous avons vu, en effet, le retard de l'apparition du bleu n'être que d'une heure pour une pyonéphrose, dont la valeur fonctionnelle mesurée par l'analyse des urines représentait le 1/25 du rein normal; un autre cas de petite pyonéphrose nous a montré le début de l'élimination plus précoce dans le rein malade (1 h. 1/2) que dans le rein supposé sain (2 h. 1/2). Donc on ne peut tirer d'indication absolue du délai d'apparition du bleu dans les urines.

On peut très probablement conclure pour une poche rénale qui élimine rapidement que sa valeur fonctionnelle est conservée; on ne saurait conclure à la non-valeur d'un rein qui présente du retard dans l'élimination du bleu. C'est ainsi que sans l'étude séparée des deux urines, on ne peut savoir exactement comment fonctionnent les deux reins; une de nos observations, étudiée sans avoir recours à ce procédé, aurait montré une élimination débutant une heure et demie après l'injection, que l'on aurait attribuée au rein sain alors que celui-ci n'éliminait en réalité qu'après deux heures et demie.

Étant données ces variations individuelles du délai initial, il nous semble impossible de se contenter des renseignements qu'il fournit pour établir des indications opératoires; il n'est ni scientifique, ni exact de noter simplement, le début de l'élimination dans l'urine globale, et de considérer un début normal comme représentant un rein opposé normal, et par consé-

quent favorable à une intervention chirurgicale. Il ne faudrait pas non plus conclure de l'apparition tardive du bleu dans l'urine, que le rein est malade : nous avons signalé des retards de plus de deux heures du côté sain dans le rein mobile, et dans les rétentions aseptiques et septiques.

Les reins en rétention aseptique peu volumineuse possèdent une valeur physiologique presque normale, tandis que dans les rétentions aseptiques volumineuses, on constate une élimination sensiblement analogue à celle des rétentions septiques, moins accentuée toutefois, en ses caractères de perméabilité diminuée.

La durée et l'intensité de l'élimination du rein opposé sont d'autant plus considérables, que la perméabilité du rein malade est plus diminuée; et cette durée et cette intensité de l'élimination du rein opposé sont plus considérables dans les rétentions septiques que dans les rétentions aseptiques.

Il est intéressant de constater, que l'épreuve du bleu peut rendre compte des progrès fonctionnels d'une poche rénale en traitement, comme peut le faire l'analyse chimique des urines. Nous avons vu deux malades atteintes de pyonéphrose, chez qui l'épreuve du bleu de méthylène pratiquée le lendemain de la néphrostomie et plusieurs jours après a démontré une meilleure élimination quelque temps après l'opération : chez l'une d'elles le bleu apparut deux heures après, dans la seconde épreuve, au lieu de trois heures lors de la première; son élimination, qui avait cessé la première fois dès les vingt-quatre heures, se prolongea plus de deux jours lors de la seconde épreuve.

Dans la *tuberculose rénale* nous avons presque constamment observé une plus mauvaise élimination du côté malade. Dans les cas de lésions rénales avancées, la différence entre les deux reins a été très accusée, et nous avons même observé un cas de pyonéphrose tuberculeuse avec absence complète d'élimination du côté malade. Dans les cas de tuberculose rénale double, nous avons observé des deux côtés l'élimination faible et très retardée. Dans d'autres cas, nous avons pu noter le même retard du côté du rein sain, et nous avons vu des reins présentant des lésions tuberculeuses avancées éliminer normalement le bleu de méthylène, lorsqu'une partie de leur parenchyme était bien conservée.

En étudiant le *cancer du rein*, nous avons obtenu des résultats contradictoires, mais il est certain que le rein cancéreux peut éliminer le bleu de méthylène, à peu près comme le rein opposé.

L'élimination du bleu de méthylène comparée à celle de l'urée et du ΔV. — D'après nos recherches des différences assez marquées entre l'élimination

de l'urée et du ΔV des deux reins se traduisent moins nettement dans la coloration des urines après injection sous-cutanée du bleu de méthylène : l'épreuve colorimétrique indique avec moins de précision le rapport de fonctionnement des deux reins.

Valeur de l'épreuve du bleu. — La revue analytique de nos observations d'élimination comparée du bleu de méthylène par les deux reins nous a montré que, sauf dans des cas exceptionnels, le bleu s'élimine plus mal par le rein le plus malade.

Nous avons appris par le détail de nos observations que le délai d'apparition de la matière colorante dans l'urine peut donner des indications fausses — l'élimination étant, dans *certains cas*, très retardée du côté du rein sain — et que les données les plus importantes de l'épreuve paraissent être l'intensité de la coloration et la marche de l'élimination.

L'analyse comparée des deux urines confirme ce que nous avons dit, en étudiant l'élimination du bleu dans les urines totales, sur la valeur de la quantité du bleu éliminée.

La marche de l'élimination, qui ne nous offrait que des renseignements peu précis dans l'étude des urines totales, présente, au contraire, une importance considérable dans l'étude séparée des deux urines droite et gauche. Nous avons vu la grande constance de ce caractère particulier : du côté malade, la marche de l'élimination est assez uniforme, continue, sans oscillations alternantes ; du côté sain, au contraire, l'élimination se fait assez fréquemment par à-coups, et presque toujours présente des oscillations marquées. Nous avons déjà vu la même différence dans la marche du travail des deux reins, étudiée par le Δ des urines et par l'analyse chimique ; nous aurons à revenir sur ce fait important.

Au point de vue pratique, la marche de l'élimination du bleu de méthylène ne peut être observée avec profit que si l'examen est prolongé pendant plusieurs heures de suite, ou mieux pendant vingt-quatre heures ou plusieurs jours : c'est là un grave inconvénient de ce procédé, que d'exiger pareille durée d'examen pour apprécier une des données les plus importantes qu'il fournit.

Lorsqu'on pratique un examen comparé des deux urines, pendant un court espace de temps, le mieux est de comparer simplement la quantité de bleu éliminée par chaque rein. Pour cet examen, nous pensons qu'il est utile de faire l'injection trois heures avant la récolte des urines, de manière à pouvoir comparer la sécrétion des deux reins lorsque l'élimination de la matière colorante est déjà abondante.

Dans l'état actuel de nos connaissances, nous croyons que l'étude com-

parée de l'élimination du bleu de méthylène par les deux reins ne présente un véritable intérêt pratique que dans des cas exceptionnels, lorsqu'il est nécessaire de faire appel à tous les procédés pour éclairer un diagnostic douteux. Dans les cas ordinaires, l'épreuve du bleu nous renseigne avec assez d'exactitude sur le côté malade, et d'une manière peu précise sur le degré d'altération de chaque rein; d'autres procédés de recherches nous permettent, dans ces mêmes cas, une appréciation plus exacte de la valeur fonctionnelle des deux reins.

9° La glycosurie phloridzique dans l'urine comparée des deux reins. — Dans un travail remarquable, publié en 1901, Casper et Richter ont étudié comparativement dans les deux reins la glycosurie déterminée par l'injection sous-cutanée de 5 milligrammes de phloridzine, suivant le procédé d'Achard et Delamare. D'après ces auteurs, à l'état normal, la différence de l'élimination par les deux reins n'excède pas 1 pour 100; d'autre part, d'une manière constante, le rein malade donnerait au pourcentage moins de sucre que le rein sain et la quantité de sucre éliminée serait en rapport avec la quantité de parenchyme sécrétant. Il suffit de recueillir les urines pendant 10 à 20 minutes et de les comparer entre elles pour juger de la valeur fonctionnelle de chaque rein.

Israel a combattu ce procédé, auquel il n'accorde pas de valeur.

Nous avons fait nous-même de longues recherches sur ce sujet, dont les conclusions sont aujourd'hui généralement admises.

Quantité de phloridzine qu'on doit injecter. — J'ai montré que la dose de 5 milligrammes, indiquée par Achard et Delamare et adoptée par Casper et Richter, est insuffisante parce que, très fréquemment, même avec des lésions rénales légères, on observe de l'anaglycosurie. Il convient d'injecter 2 centigrammes (4 cc. de la solution au 1/2 pour 100).

Différence entre les deux reins à l'état normal. — En étudiant la glycosurie phloridzique dans les deux urines droite et gauche de cinq sujets normaux, nous avons constaté que la quantité de sucre éliminée pendant le même espace de temps par les deux reins normaux est différente d'un côté à l'autre, aussi bien par rapport au litre que lorsqu'on mesure en centigrammes la quantité réelle de sucre que chaque rein fournit. Les différences sont, par rapport au litre, de 5 à 10 pour 100 et même, de 17 pour 100. La différence entre les deux reins, lorsque le sucre total éliminé est mesuré, peut aller de 5 à 15 pour 100.

Il est nécessaire de connaître ces faits : ils établissent qu'une différence dans l'élimination du sucre par les deux reins, atteignant de 10 à 20

pour 100 dans le rapport d'élimination, peut être observée à l'état normal.

La différence dans le travail normal des deux reins se voit dans la glycosurie phloridzique, comme on l'observe dans l'élimination des substances normalement contenues dans l'urine. Remarquons aussi que, lorsque l'analyse des urines est faite pendant une demi-heure à deux heures, on observe normalement tantôt que le rein qui donne moins de sucre fournit aussi moins d'urée et que son urine a le Δ le moins élevé, tantôt, que le rein donnant moins de sucre élimine mieux l'urée et fournit l'urine à plus haut Δ.

Valeur clinique de l'épreuve de la phloridzine. — Nous avons étudié la glycosurie phloridzique avec injection de 2 centigr. chez un grand nombre de malades et nous avons comparé les résultats de l'épreuve à ceux des autres méthodes d'exploration.

Des faits importants se dégagent de notre étude : pour que les indications de l'épreuve de la phloridzine ne soient pas trop souvent incomplètes, il convient d'injecter une dose plus forte que celle qui a été indiquée. Nous avons adopté la dose de 2 centigrammes (4 centimètres cubes de la solution au 1/200). D'un autre côté, il faut savoir que les indications de l'épreuve sont d'autant plus précises que l'urine est recueillie pendant un plus long espace de temps.

Lorsque l'on veut recueillir séparément les urines pendant deux heures, comme nous les recueillons d'une manière générale, l'injection peut être faite un quart d'heure avant la récolte des urines ou au moment même où on commence à les recueillir. Dans ces conditions, l'épreuve de la phloridzine peut être associée avec avantage à la polyurie expérimentale. Lorsqu'on ne doit recueillir qu'un échantillon de chaque urine pendant un court espace de temps, moindre qu'une demi-heure, il vaut mieux faire l'injection une demi-heure ou trois quarts d'heure avant la récolte des urines : pour ces recherches, il est utile que le malade n'ait pas bu, au moins deux heures avant l'expérience.

D'une manière générale, on peut dire que lorsqu'un rein est sain et l'autre malade, ou lorsqu'un des reins est plus malade que l'autre, le rein le meilleur donne une plus grande quantité de sucre en valeur absolue, aussi bien que dans la proportion par litre. Il est des exceptions à cette règle.

La proportion de sucre par litre d'urine étant modifiée du côté où il y a polyurie, on peut constater un pourcentage moindre de sucre du côté sain, si la quantité d'urine fournie par le rein de ce côté est très considérable par

rapport à celle de l'autre rein. Ce fait est d'une rareté extrême lorsque le malade n'a pas bu avant ou pendant l'épreuve. Sans qu'il y ait polyurie, on peut voir aussi, très exceptionnellement, plus de sucre du côté sain.

Lorsque le rein malade est polyurique par rapport à l'autre, il peut éliminer, dans le même espace de temps, autant de centigrammes de sucre, ou même davantage, que le rein sain.

Les anomalies que nous venons d'indiquer dans l'élimination du sucre s'observent aussi fréquemment lorsqu'on compare l'urée ou le Δ des deux urines, plus souvent encore, en comparant le rendement en chlorures de chaque rein. Il en résulte que, au point de vue de la détermination du rein malade, l'épreuve de la phloridzine donne des indications aussi bonnes que les autres procédés d'examen. Il peut même se faire que, par la glycosurie phloridzique, *qui exagère plutôt les différences entre les deux reins*, on obtienne des indications importantes dans des cas douteux.

La glycosurie phloridzique ne nous permet pas de juger de l'intégrité d'un des deux reins. A notre avis c'est là le plus grand défaut du procédé. Nous avons vu, dans de nombreux exemples, qu'un rein sain peut éliminer très tardivement le sucre, qu'il peut ne donner que des traces de glycosurie ou n'en sécréter que de très petites quantités; dans ces cas l'autre rein donne encore moins, ou ne donne pas de sucre, mais comment dire si les deux reins sont malades à des degrés divers ou si un seul est atteint? Tous les procédés d'exploration des fonctions rénales peuvent, dans certains cas, laisser dans le doute, et nous savons que le diagnostic de la lésion doit se faire surtout par l'analyse microscopique et bactériologique de l'urine, mais l'analyse chimique et la cryoscopie donnent des indications autrement précises que la glycosurie expérimentale. Lorsqu'on peut croire à un trouble fonctionnel grave, parce qu'il y a une énorme hypoglycosurie, nous voyons parfois la cryoscopie, l'analyse chimique et la polyurie expérimentale nous indiquer un fonctionnement suffisant.

La glycosurie expérimentale est inférieure aux autres procédés pour comparer la valeur fonctionnelle des deux reins. Ce que nous venons de dire confirme ce que nous écrivons ici, la démonstration résulte en outre de ces deux faits que nous avons démontrés : l'anaglycosurie fréquente du rein malade et l'exagération de l'écart entre le fonctionnement des deux reins indiquée par le dosage du sucre. Nous avons vu que dans un très grand nombre de cas, le rein malade donne de l'urine ne contenant pas de sucre; on peut observer cette anaglycosurie avec des lésions peu importantes. Comment établir, dans ces cas, la comparaison fonctionnelle des deux reins? Elle est pourtant possible et riche en déductions pratiques lorsqu'on emploie

les autres procédés d'examen fonctionnel. Enfin, l'exagération fréquente dans les différences qui séparent le fonctionnement des deux reins, exploré par la glycosurie expérimentale, ne permet d'établir une comparaison approximative entre leur fonctionnement respectif, qu'avec une précision moindre que par les autres procédés.

La polyurie expérimentale.

Tous les procédés d'exploration des fonctions comparées des deux reins, employés jusqu'à nos travaux, ont cherché à déterminer la valeur respective de chaque rein en comparant les éliminations provoquées ou spontanées dans les deux urines recueillies pendant un certain espace de temps.

Nous avons démontré, pour chacun des procédés en particulier, que la comparaison des deux reins est d'autant plus exacte que l'espace de temps pendant lequel les urines sont recueillies est plus long, mais nous avons vu aussi que, même lorsque les deux urines sont recueillies séparément pendant deux heures, et même pendant vingt-quatre heures, on peut commettre des erreurs. Le rapport de travail des deux reins varie d'un moment à l'autre; en comparant les deux urines pendant un court espace de temps, on pourra parfois croire meilleur le rein qui, en réalité, est le plus mauvais : nous avons montré que l'erreur peut être commise aussi bien en étudiant le point Δ que la composition chimique de l'urine ou les éliminations provoquées de sucre ou de matières colorantes.

Il est encore plus aléatoire d'essayer, par ces différents procédés, d'établir un rapport quelconque entre la valeur fonctionnelle des deux reins; suivant le moment considéré, les écarts peuvent être et sont habituellement considérables.

Ces défectuosités des procédés employés nous ont engagé à comparer la marche des éliminations dans les deux reins pendant un temps déterminé; dans le but d'accentuer les différences entre les deux reins pour essayer ainsi de déterminer la capacité de travail de chacun d'eux, nous provoquons la polyurie, à un moment de l'expérience, en faisant absorber une certaine quantité d'eau.

Nous désignons sous le nom de *polyurie expérimentale* le procédé qui consiste à explorer la fonction comparée des deux reins avant et après l'absorption d'une certaine quantité d'eau dans le but d'étudier la marche comparée de la sécrétion de chaque rein.

Dès l'année 1897, dans un travail avec notre maître Guyon, nous avons

appelé pour le première fois l'attention sur la constance fonctionnelle du rein malade dans les lésions unilatérales des reins. Depuis, nous avons pratiqué, chez un très grand nombre de malades, des analyses successives des urines des deux reins simultanément recueillies de chaque côté.

Ces analyses ont été faites pendant des périodes successives d'un quart d'heure, d'une demi-heure, d'une heure et de vingt-quatre heures. Chez certains malades, les examens journaliers des deux reins ont été faits pendant seize et même quarante jours consécutifs. Or, chez tous nos malades, ayant des lésions de quelque importance, nous avons vu le rein malade

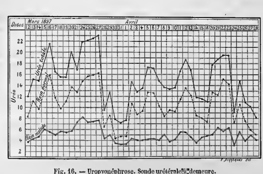


Fig. 16. — Uropyonéphrose. Sonde urétérale à demeure.

Courbes de l'urée totale. — Courbes de l'urée du rein sain. — Courbes de l'urée totale du rein malade, d'après des mensurations faites pendant 45 jours. — Dosage par litre d'urée.

varier beaucoup moins dans son fonctionnement que ne le fait le rein sain ; tandis que le graphique du rein sain présente de grandes oscillations, celui du rein malade en présente peu. Il suffit de jeter un coup d'œil sur la courbe que nous donnons ici, fig. 16, pour se convaincre que le même phénomène s'observe, aussi bien lorsqu'on ne considère que la diurèse aqueuse que lorsqu'on étudie les variations de la diurèse moléculaire, celle de l'urée ou des chlorures, ou encore les éliminations provoquées de bleu de méthylène et de phloridzine.

En outre, ayant opéré presque tous les malades étudiés à ces différents points de vue, nous avons pu vérifier que le fonctionnement d'un rein malade varie d'autant moins d'un moment à l'autre que son parenchyme est plus détruit.

La concordance de tous ces faits nous a permis de formuler cette loi :

Le rein malade a un fonctionnement beaucoup plus constant que le rein sain et sa fonction varie d'autant moins d'un moment à l'autre que son parenchyme est plus détruit.

Il résulte de cette loi que lorsqu'on compare entre eux le fonctionnement des deux reins, même pendant une période de temps de vingt-quatre heures, on ne peut déterminer quel est le rapport qui existe dans la fonction des deux organes. A certaines heures, ou certains jours, l'écart entre les deux reins sera beaucoup plus considérable qu'à certaines autres heures ou à certains autres jours.

Il pourra même se faire, en comparant les deux reins à des moments différents, que le rein qui paraît meilleur à un examen soit celui qui semblera fonctionner moins bien à un nouvel examen.

On comprend, d'après cela, que l'examen comparé des urines sécrétées par les deux reins pendant un espace de temps déterminé ne puisse nous donner que des notions imparfaites sur leur fonctionnement respectif.

Cette remarque s'applique à tous les procédés d'exploration des fonctions rénales par l'examen des urines, aussi bien aux analyses chimiques qu'à la cryoscopie ou aux éliminations provoquées.

On comprend aussi que les chances d'erreur dans la comparaison des deux reins seront d'autant plus grandes que le temps pendant lequel les urines auront été recueillies sera plus court.

Si, au lieu d'examiner comparativement la quantité totale d'urine sécrétée pendant un certain espace de temps, nous considérons une série de fractions de ce même temps, nous pourrons étudier comparativement la marche fonctionnelle des deux reins. Si, au lieu de recueillir simplement les urines droites et gauches pendant trois heures par exemple, et de comparer les quantités totales émises pendant ce temps par chaque rein, nous divisons ces trois heures en six périodes d'une demi-heure chacune, et nous examinons les six échantillons de chaque côté en les comparant, nous pourrons établir une courbe du rein malade et une autre courbe du rein sain. En comparant la marche des éliminations des deux reins dans ces courbes nous acquerrons des notions très importantes puisque, nous le savons, les oscillations de la courbe d'urine de chaque rein seront d'autant moins prononcées que le rein sera plus malade. Le procédé d'exploration, qui consiste à examiner une série d'échantillons successifs des urines de chaque rein, aura donc un grand intérêt, et cela d'autant plus que les courbes de comparaison s'étendront à une plus longue durée de temps.

Il résulte, en outre de tous les faits que nous avons observés, que l'écart

entre le fonctionnement des deux reins s'exagère toutes les fois qu'une cause accidentelle vient augmenter temporairement le travail qu'ils doivent exécuter : il en est ainsi de l'absorption des boissons et de la période digestive.

Aussi bien lorsque le malade se trouve dans la période digestive que lorsqu'il a simplement bu de l'eau, l'écart entre le fonctionnement des deux reins s'exagère parce que le rein sain accommode beaucoup mieux son fonctionnement aux nouvelles conditions que ne le fait le rein malade; les oscillations de sa courbe s'exagèrent; celles de l'autre se modifient peu. On peut donc formuler une loi en disant :

Lorsqu'un des deux reins est seul malade ou plus malade que l'autre, si la fonction urinaire vient à être troublée, il modifie sa fonction moins que l'autre : l'écart entre les deux glandes s'exagère surtout par les variations dans le fonctionnement du rein sain.

La polyurie expérimentale est basée sur ces deux lois, et se déduit des considérations qui précèdent. Par elle on étudie dans des temps successifs la marche comparée des éliminations de chaque rein et on exagère, à un moment donné, ces écarts par une perturbation accidentelle d'ordre physiologique, l'absorption d'eau.

Nous croyons devoir faire remarquer que les considérations que nous venons de développer à propos des reins peuvent s'appliquer aussi bien à tous les organes de l'économie. On peut dire que tout organe malade présente moins d'écarts fonctionnels que lorsqu'il est sain et qu'il est moins apte à s'accommoder à un surcroît de fonctionnement. L'application implicite de ce principe est constante en clinique : il en est ainsi, par exemple, lorsque nous comparons la respiration d'un poumon malade à celle d'un poumon sain, nous constatons une moindre amplitude fonctionnelle, et, lorsque nous prions le malade de respirer fortement, nous remarquons que l'organe malade s'accommode moins bien que l'autre au surcroît de fonction qui lui est ainsi imposé.

Technique de l'épreuve. — Par le cathétérisme urétéral on recueille séparément les urines du rein droit et du rein gauche pendant quatre demi-heures consécutives : on obtient ainsi aseptiquement huit échantillons séparés qui servent aux différentes analyses.

Au moment même où l'on commence à recueillir les urines on fait une injection sous-cutanée de 2 centigrammes de phloridzine, et, à la fin de la première demi-heure, on fait boire trois verres d'eau d'Évian.

Les analyses déterminent pour chaque échantillon : la quantité d'urine, le Δ, le ΔV, la quantité d'urée, de chlorures et de sucre par litre et en centi-

grammes. Le premier échantillon recueilli avant que le malade ait bu, sert en outre aux analyses microscopiques et au dosage de l'albumine.

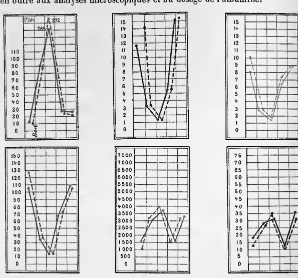


Fig. 17. — Polyurie expérimentale chez le sujet sain. Courbes des éliminations des deux reins. Le sujet boit trois verres d'eau d'Evian à la fin de la première demi-heure. Chaque colonne correspond à une demi-heure.

Trait plein, rein droit ; trait ponctué, rein gauche.
1re courbe rouge, quantité d'urine.
2e courbe bleue, urée par litre.
3e courbe jaune, NaCl par litre.
4e courbe verte, Δ des urines.
5e courbe verte, Δ V.
6e courbe bleue, urée en centigrammes.
Les tracés des deux reins se suivent dans toutes les courbes.

Épreuve de la polyurie expérimentale à l'état pathologique.

Nous avons appliqué l'épreuve de la polyurie expérimentale à l'étude des pyélonéphrites simples et calculeuses, à celle des uronéphroses et pyonéphroses, à la tuberculose rénale, au cancer du rein, au rein polykystique et aux néphrites unilatérales et bilatérales. Dans tous ces cas les deux reins se comportent d'une manière analogue l'un par rapport à l'autre : les diffé-

rences tiennent moins à la nature de la lésion qu'à la quantité de parenchyme encore capable de sécréter.

Nous avons distingué trois groupes de cas, suivant que le rein sain fonctionne seul, à l'exclusion de l'autre; que les deux reins fonctionnent, un seul étant malade; que les deux reins sont atteints simultanément.

1er Groupe. — Un rein est très détruit et l'autre, sain, fonctionne a peu près seul. — Dans ces cas les courbes d'élimination du rein qui fonctionne présentent des caractères analogues à celles d'un rein normal : du côté malade la courbe indique un fonctionnement presque nul, sans modifications importantes d'un moment à l'autre.

Fréquemment les oscillations du bon rein sont semblables à celles d'un rein sain exagérées : exceptionnellement, dans des cas graves, la fonction du rein sain est influencée par le rein malade et ses courbes sont analogues, mais moins hautes et moins oscillantes, que celles d'un rein normal.

2e Groupe. — Les deux reins fonctionnent, un seul étant malade. — **Quantité d'urine**. La courbe de la quantité d'urine du rein sain est plus élevée que celle du rein malade : du côté sain, la polyurie déjà indiquée dans la demi-heure qui suit l'ingestion de l'eau, s'accuse souvent davantage dans la demi-heure suivante pour diminuer ensuite. Du côté du rein malade, la polyurie est d'autant moindre que la lésion est plus grave.

Lorsque le rein sain sécrétait déjà plus d'urine avant l'expérience, l'écart des deux courbes s'exagère pendant la polyurie.

Lorsque, au début de l'épreuve, les deux reins sécrétaient la même quantité d'urine, on voit ensuite que la polyurie devient plus active du côté du rein sain.

Lorsque le rein malade était polyurique par rapport à l'autre au début de l'expérience, ce qui n'est pas très exceptionnel, on voit la courbe du rein sain se rapprocher de la sienne, le plus souvent même l'atteindre et la dépasser.

Exceptionnellement, en cas de lésion rénale peu importante, on peut observer que la polyurie du rein malade est égale ou même plus marquée que celle du rein sain : nous avons observé ce fait dans des pyélonéphrites calculeuses et dans la tuberculose rénale au début.

Concentration moléculaire de l'urine. — La concentration moléculaire de l'urine, que mesure le point Δ, varie dans le rein sain inversement à la quan-

tité d'urine. Pendant la polyurie, le Δ du rein sain s'abaisse, pour remonter lorsque la quantité sécrétée devient moindre.

Pendant que le Δ du rein sain présente ainsi de grandes oscillations, le Δ du rein malade ne varie que dans des proportions beaucoup moindres ou même, si la lésion rénale est grave, ne varie aucunement.

Les différences que nous avons signalées dans le degré de dilution des deux urines ont pour résultat de diminuer, pendant la durée de l'épreuve, l'écart entre les deux Δ du rein sain et du rein malade : ce n'est qu'en cas de lésion rénale légère qu'on n'observe pas de différence sensible entre les deux urines comparées avant et après l'absorption de l'eau.

Variations de la diurèse moléculaire vraie ou ΔV. — Comme nous l'avons vu en étudiant le simple Δ des urines, on constate, en étudiant le ΔV que les écarts entre les deux reins diffèrent avant et pendant l'épreuve de la polyurie expérimentale; mais, tandis que la plus forte dilution de l'urine du rein sain rapproche le Δ des deux urines, l'augmentation plus grande du travail de ce même rein sain augmente les écarts des deux courbes lorsqu'on étudie le ΔV. Ici encore les différences entre la marche des éliminations des deux reins sont considérables lorsque la lésion est grave et elles sont faibles ou nulles si la lésion rénale est légère.

Chez certains malades, le ΔV des deux reins est semblable, au début de l'expérience, avant que la malade ait bu; parfois même le ΔV du rein malade est supérieur à celui du rein sain; par la suite, après l'absorption d'eau, l'écart entre les deux reins se manifeste par la plus grande ascension de la courbe du rein sain.

Variations de la quantité d'urée. — L'urée et le Δ varient habituellement dans le même sens : la courbe du Δ simple est comparable à celle de l'urée par litre; la courbe du ΔV, à celle de l'urée mesurée en centigrammes. Souvent, le parallélisme des deux courbes urée et Δ est parfait; parfois l'écart entre les deux reins se marque mieux pour l'une ou l'autre de ces courbes.

Variations de la quantité de chlorures. — Pendant l'épreuve de la polyurie expérimentale les courbes des chlorures sont analogues à celles du Δ et de l'urée, mais il est fréquent d'observer que les différences entre le rein malade et le rein sain sont moins accusées pour les chlorures.

Courbes de la glycosurie phloridzique. — Lorsque les courbes sont établies après l'injection sous-cutanée de 2 centigrammes de phloridzine, comme nous le conseillons, on voit que l'élimination de sucre par les deux reins suit la même marche que celle de l'urée, des chlorures, etc. Mais il est intéressant de remarquer que les écarts entre les deux reins s'accentuent sou-

vent d'une manière notable dans les courbes de sucre : *le procédé de la phloridzine employé pendant la polyurie expérimentale permet ainsi de déceler des lésions légères mal indiquées par les autres courbes.*

3e Groupe. — Les deux reins sont malades. — Dans ce cas, les différences entre les courbes des deux reins sont moins accusées que lorsqu'un seul rein est malade : on constate ce fait aussi bien pour la quantité des urines que pour leur teneur en urée, en chlorures ou en sucre. Les courbes du rein le plus atteint sont supérieures à celles de l'autre, mais elles n'atteignent pas l'amplitude d'oscillations des reins sains.

Dans les lésions doubles on voit parfois des différences peu considérables dans les courbes de quantité d'urine, de Δ simple, d'urée ou de chlorures au litre, mais les différences s'accusent davantage si on étudie les courbes du ΔV, de l'urée, des chlorures ou du sucre mesurées en centigrammes.

Valeur clinique de la polyurie expérimentale. — Nous avons démontré, par de nombreux exemples, que lorsqu'on compare entre elles les urines de deux reins dont un seul est malade, ou celles de deux reins malades dont l'un est plus gravement atteint, on observe le plus souvent que le rein sain fournit une plus grande quantité d'urine, ayant un Δ plus élevé et contenant davantage d'urée et de chlorures que le rein malade.

Dans d'autres cas, qui ne sont pas très rares, le rein sain donne plus d'urine, mais avec un Δ moins élevé et contenant par litre moins d'urée et de chlorures que le rein malade : si on compare alors le ΔV et la quantité d'urée et de chlorures en centigrammes fournis par les deux reins, on constate que le rein sain a un travail utile plus considérable que l'autre. L'élimination de sucre par la glycosurie phloridzique se comporte comme celle de l'urée.

D'après cela il semblerait que, pour déterminer le rein sain, il suffise de considérer le ΔV, l'urée en centigrammes et la quantité de sucre que chaque glande élimine dans un espace quelconque de temps.

En réalité, on ne peut raisonner ainsi parce que, dans des cas nombreux, le rein malade est polyurique et ses éliminations sont alors analogues à celles d'un rein sain qui serait polyurique par rapport à l'autre.

Dans ces cas, on voit du côté malade, comme dans le cas précédent du côté sain, plus de quantité d'urine ayant un Δ moins élevé, contenant au litre moins d'urée, de chlorures et de sucre que le rein sain; le ΔV, les quantités d'urée, de chlorures et de sucre fournies par le rein malade sont en réalité plus grandes que celles données par le rein sain.

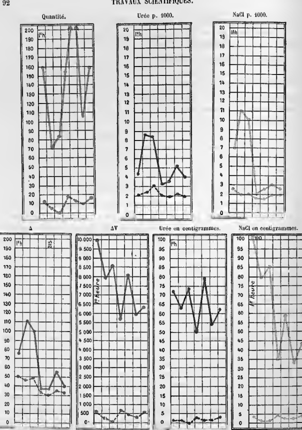


Fig. 18. — Courbes d'élimination dans un cas d'*hydropyonéphrose avec rein très détruit*. On voit toutes les courbes montrer l'insuffisance fonctionnelle du rein malade.

Colonnes représentant des heures Boisson pendant la troisième heure.
Trait plein, rein sain; trait ponctué, rein malade.
1re courbe, rouge, quantité d'urine; 2e courbe, bleue, urée p. 1000; 3e courbe, jaune, NaCl p. 1000; 4e courbe, verte, Δ; 5e courbe, verte, ΔV; 6e courbe, bleue, urée centigrammes; 7e courbe, jaune, NaCl centigrammes.

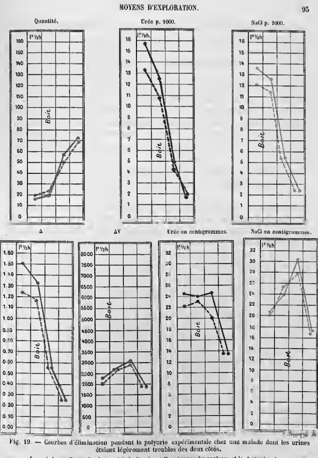


Fig. 19. — Courbes d'élimination pendant la polyurie expérimentale chez une malade dont les urines étaient légèrement troubles des deux côtés.

La malade souffrait très vivement à droite. Avant l'expérience les analyses et le Δ montrant que ce rein droit, représenté par la courbe en pointillé, fonctionne moins que l'autre; pendant la polyurie expérimentale les deux reins fonctionnent comme des reins normaux. — Colonnes par demi-heures. Boit de l'eau d'Evian à la fin de la douxième demi-heure. — Trait plein, rein gauche; trait pointillé, rein droit. — 1re courbe, rouge, quantité d'urine; 2e courbe, bleue, urée p. 1000; 3e courbe, jaune, NaCl p. 1000; 4e courbe, verte, Δ; 5e courbe, verte, Δ V; 6e courbe, bleue, urée centigrammes; 7e courbe, jaune, NaCl centigrammes.

Chez ces malades, en comparant les deux urines pendant un quart d'heure, une demi-heure ou même une ou deux heures, on pourrait juger malade le rein sain.

Nous avons cité plusieurs exemples qui démontrent à l'évidence comment on peut, en ne faisant que comparer deux échantillons d'urine recueillis dans les deux reins pendant quelque temps, croire malade le rein qui est sain ou, en cas de lésion double, plus malade le meilleur des deux. De pareilles erreurs ne sont pas possibles avec le procédé de la polyurie expérimentale, lorsqu'on sait interpréter l'ensemble des courbes d'élimination : ce procédé est celui qui nous renseigne le mieux et le seul qui permet de résoudre, d'une manière à peu près constante, ce double et important problème :

1° Quel est le rein qui fonctionne le mieux?

2° Quel est le rapport approximatif dans la valeur fonctionnelle de chaque rein?

En outre, et ceci est d'une importance pratique capitale, *la polyurie expérimentale permet de se rendre compte, jusqu'à un certain point, de la suractivité dont un rein est capable en présence d'une perturbation accidentelle et d'indiquer sa capacité d'accommodation à un surcroît de travail.* C'est là une donnée pronostique de premier ordre lorsqu'il s'agit de poser une indication opératoire. Il est des cas faciles dans lesquels la simple comparaison des urines des deux reins suffit à déterminer l'indication opératoire : si les urines, d'un côté, sont purulentes, de mauvaise composition chimique et à Δ peu élevé; si celles de l'autre rein sont abondantes, limpides et présentent les caractères opposés, il n'y a guère de place au doute. Mais il existe d'autres cas où le doute est permis, où l'erreur est possible, et nous en avons cité maint exemple, aussi bien lorsqu'un rein est seul malade que lorsque les deux reins sont atteints à des degrés divers. Lorsqu'un seul rein est malade et que les urines de son côté sont infectées, le problème du diagnostic du siège de la lésion peut être résolu, mais celui de la valeur fonctionnelle de chaque rein peut rester en suspens; or, il importe de le résoudre, parce que le rein non infecté peut présenter une lésion non infectieuse ou être congénitalement plus mauvais que celui qui est infecté. L'étude des graphiques d'élimination des deux reins donne, dans ces cas, la solution d'un difficile problème de clinique.

En cas de lésion rénale double, aseptique ou infectieuse, il peut être indiqué d'opérer, et le chirurgien a besoin de savoir jusqu'à quel point il est en droit de compter sur le fonctionnement des deux reins.

Peut-on aller plus loin et l'exploration des fonctions rénales permet-elle

de dire qu'un des deux reins est absolument sain? Nous ne le croyons pas. Un rein malade, lorsqu'il n'est pas gravement atteint, présente bien une modalité fonctionnelle inférieure à l'autre rein du même sujet si cet autre rein est sain, mais si on le considère isolément il peut fonctionner comme le rein sain d'un autre individu.

Lorsqu'on n'étudie la sécrétion d'un rein que pendant quelques heures, ou même pendant vingt-quatre heures, on ne saurait établir une moyenne suffisamment précise des éliminations spontanées ou provoquées pour dire quel est le fonctionnement normal type. Le rein normal, chez le sujet sain, fonctionne déjà très différemment suivant l'âge, le sexe, le poids corporel, l'activité de la nutrition, etc.; chez l'homme malade un rein sain fonctionne encore plus différemment suivant la variété de la maladie, l'existence de la fièvre, etc., et, lorsqu'un des deux reins est seul malade, à tout cela s'ajoutent des influences réflexes inhibitrices ou excito-sécrétoires capables de modifier le fonctionnement de l'autre rein.

Ayant soigneusement étudié tous les cas dans lesquels nous avons appliqué le procédé de la polyurie expérimentale, nous ne sommes en mesure de donner que des indications très vagues sur le fonctionnement qu'il est légitime de considérer comme normal lorsqu'on étudie isolément la sécrétion d'un des deux reins sur les malades n'ayant pas de fièvre.

Un rein sain doit répondre à l'excitation polyurique déterminée par la boisson. La courbe de la quantité d'urine doit s'élever en même temps que s'abaissent le Δ, l'urée et les chlorures par litre. Ces oscillations doivent être franches et comprendre plusieurs divisions de nos tracés, lorsque le malade absorbe trois verres d'eau. Les courbes des éliminations vraies, ΔV, urée en centigrammes et chlorures en centigrammes, peuvent ne subir que des modifications peu importantes, s'élever ou s'abaisser pendant la polyurie, de sorte qu'il soit impossible d'en tirer des conclusions lorsqu'on les considère isolément, sans les comparer à celles de l'autre rein. L'étude de la quantité totale des substances éliminées n'indique que des chiffres peu précis.

Il est permis de considérer comme satisfaisante l'élimination de l'urée lorsqu'elle atteint chez l'homme adulte, pour un seul rein, le chiffre de 1 gr. 20 à 1 gr. 80 pendant les deux heures de la durée de l'épreuve. Il nous a paru que l'élimination de 75 centigrammes à 1 gramme dans les deux heures, doit être considérée comme médiocre et que, au-dessous de ces chiffres, elle peut être regardée comme mauvaise. Chez les femmes peu fortes, l'élimination normale est souvent de 90 centigrammes à 1 gramme et nous avons même vu deux tuberculeuses maigres et mal nourries dont le

rein sain ne donnait que 52 et 86 centigrammes pendant les deux heures de l'épreuve : toutes deux avaient de bonnes courbes et ont été néphrectomisées avec succès.

Le ΔV présente d'aussi grandes variations que la quantité d'urée. Chez l'homme, pendant la durée de l'épreuve, on peut regarder comme bons les chiffres de 12.000 à 17.000; seraient médiocres les chiffres de 8.000 à 10.000 et mauvais ceux au-dessous de 6.000.

La quantité de sucre éliminée par un rein normal pendant les deux heures de l'épreuve est de 1 gramme à 1 gr. 20.

Radiographie.

Radiographie des calculs du rein. *C. R. de l'Académie des sciences*, Paris, 1899, p. 175. (Nouveaux procédés d'exploration appliqués au diagnostic des calculs du rein. *Annales des mal. des org. gén.-ur.*, 1899, p. 675. — Radiographie des calculs du rein. *Assoc. française d'Urologie*, 1899).

En juillet 1899, on avait déjà publié à l'étranger 12 cas de radiographie de calculs rénaux; en France, tous les essais étaient restés infructueux. Après bien des tâtonnements, nous réussîmes, avec M. Contremoulin, à obtenir une belle épreuve radiographique de calcul rénal double dont les résultats furent confirmés par les opérations de néphrolithotomie que je pratiquai. La même année, je pus montrer deux autres cas que j'opérai aussi avec succès.

A ce moment, on discutait encore pour savoir quelles étaient les variétés de calcul qui pouvaient le mieux se voir par la radiographie : des expériences répétées, faites à l'hôpital Necker, nous montrèrent que, d'après leur degré de transparence aux rayons, les calculs peuvent être classés ainsi : les plus transparents sont les calculs uriques; viennent ensuite ceux qui sont formés par des phosphates; enfin, les calculs les plus opaques sont ceux formés par des oxalates. Ces notions sont actuellement connues de tous.

Phonendoscopie.

(Article : Exploration du rein in *Traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet, vol. VIII, p. 602. Paris, 1898).

Après Bianchi, inventeur de la phonendoscopie, nous avons appliqué ce procédé à l'étude des maladies du rein. D'après nos recherches, on peut, avec difficulté, délimiter le rein normal en place avec le phonendoscope,

mais, lorsque l'organe est augmenté de volume ou déplacé, il est aisé de délimiter ses contours. On peut encore, très utilement, se servir du phonendoscope pour différencier le rein des organes voisins, foie, côlon, pancréas, estomac, rate, etc. L'instrument indique les déplacements du rein dus aux mouvements respiratoires et ceux consécutifs aux changements de position du malade.

V

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

L'hypertrophie compensatrice en pathologie rénale.

(L'hypertrophie compensatrice dans les néphrites scléreuses. — *Le rein des urinaires*. Thèse de Paris, 1889. — L'hypertrophie compensatrice en pathologie rénale, *Presse médicale*, 1899, p. 85. — *Les tumeurs du rein*. Masson, Paris, 1905).

J'ai étudié l'hypertrophie compensatrice : 1° dans le rein opposé à celui qui est malade dans les lésions unilatérales; 2° dans le rein malade lui-même.

Hypertrophie compensatrice du rein opposé dans les lésions unilatérales. — L'hypertrophie du rein, qui reste en place *après la néphrectomie*, était bien connue, mais les travaux de Tuffier et de Mauté, ainsi que ceux de Tillmans; admettaient que l'hypertrophie était due à la néoformation de glomérules et de canalicules urinifères. Nous avons démontré qu'il n'en est pas ainsi, que la néoformation n'existe pas et qu'il s'agit d'une simple augmentation de volume des glomérules et des canalicules préexistants.

L'hypertrophie compensatrice d'un rein consécutive à la destruction pathologique de l'autre, était connue par les travaux de Perl, de Beckmann et de Lancereaux, mais on n'avait pas appelé l'attention sur la variabilité de l'hypertrophie suivant la maladie qui détermine la destruction de l'un des reins.

Nous avons montré que, dans les cas de *pyélonéphrite calculeuse*, l'hypertrophie de l'autre rein est moindre qu'après la néphrectomie et que sa disposition est moins régulière; on observe, dans ces cas, que le rein sain présente, à côté de portions en hypertrophie, d'autres avec des lésions scléreuses. Dans l'*uronéphrose* l'hypertrophie est semblable à celle qui est consécutive à la néphrectomie. Dans les *pyonéphroses*, le rein du côté opposé peut ne pas présenter d'hypertrophie ou n'en présenter qu'à un degré moindre

que dans les uronéphroses. De même, dans le *cancer du rein* l'hypertrophie compensatrice manque souvent ou est peu développée, tandis que dans la *tuberculose rénale* elle est d'habitude bien marquée.

Ces différences dans l'hypertrophie compensatrice paraissent dues à ce que la force de réaction de l'organisme est variable suivant la nature de la maladie ; elles expliquent en partie la différence de gravité de la néphrectomie suivant les cas.

Hypertrophie compensatrice dans le rein malade. — On connaissait les phénomènes d'hypertrophie compensatrice qui se développent dans les parties encore saines d'un rein consécutivement aux traumatismes ou à la résection partielle du parenchyme. Körster et Golgi l'avaient signalée dans les néphrites brightiques interstitielles et parenchymateuses. En 1889, dans ma thèse, je montrai, dans les néphrites scléreuses des urinaires, à côté des parties en destruction progressive, des systèmes glomérulaires en hypertrophie évidente. On observe ces phénomènes dans la majorité des reins examinés. J'ai toujours vu l'hypertrophie compensatrice être surtout appréciable au niveau des glomérules. Le glomérule hypertrophié augmente de volume en proportions souvent énormes, tout en conservant sa forme globuleuse ou devenant un peu allongé. Le diamètre du glomérule est souvent augmenté d'un tiers, parfois du double ; sa capsule paraît plus épaisse et l'épithélium endocapsulaire plus élevé ; le bouquet vasculaire remplit bien la cavité capsulaire dans la plupart des glomérules ; dans quelques-uns, un espace clair entoure les vaisseaux. Les canaux contournés ont un diamètre plus large qu'à l'état normal ; les cellules qui les revêtent conservent leurs caractères ou sont plus hautes, plus larges, à granulations plus abondantes, tout en conservant la forme des cellules normales. Souvent, dans les épithéliums, on observe les phénomènes de la division indirecte.

Si nous considérons dans leur ensemble les phénomènes d'hypertrophie compensatrice dans les reins malades, nous nous trouvons conduits à penser que, sauf des cas exceptionnels de lésions massives par élimination, les processus destructifs du rein n'atteignent pas simultanément tout le parenchyme rénal. Les traumatismes, les néoplasmes, l'infarctus, détruisent une portion du parenchyme dont une autre portion est conservée : les rétentions rénales, les néphrites descendantes ou ascendantes, distribuent inégalement leur action dans les différents lobules rénaux. Dans tous ces cas, lorsque les phénomènes morbides ont quelque durée, on voit les parties du rein épargnées par la maladie suppléer celles qui manquent. La

fonction urinaire est dévolue à une moindre portion du parenchyme; celle-ci s'hypertrophie pour suffire à la besogne et, suivant la loi générale, on peut dire que la fonction crée l'organe. Il s'agit ici d'une simple modification, d'une adaptation nouvelle de la portion restante du parenchyme rénal : que l'hypertrophie compensatrice siège dans le rein lui-même ou dans son congénère, qu'elle succède au traumatisme ou à une lésion pathologique, il n'y a pas de néoformation rénale vraie. Les anses vasculaires des glomérules peuvent s'accroître; les cellules des canalicules se multiplier, les canaux se dilater et s'allonger, mais il ne se forme point de nouveaux canalicules ni de glomérules. Le petit rein élémentaire, constitué par un canal collecteur et par le système de tubes et glomérules qui en dépend, constitue une unité embryologique d'organisation complexe, un véritable organe glandulaire, incapable, comme tel, de se reproduire d'une manière parfaite.

Le développement embryologique du rein se fait par la néoformation de canalicules qui vont se mettre en rapport avec les pelotons vasculaires qui représenteront les bouquets glomérulaires.

Dans la croissance physiologique du rein, on ne voit pas de formation de nouveaux éléments rénaux; les glomérules augmentent de volume; les canalicules s'élargissent, surtout pendant la première année, et augmentent de longueur.

Tous les faits analysés dans nos travaux nous enseignent que l'hypertrophie compensatrice, dans le rein comme dans les autres organes, se fait suivant les lois de la croissance physiologique et non suivant celles du développement embryologique.

Les cytotoxines rénales.

(Étude sur les cytotoxines rénales, par J. Albarran et L. Bernard. *Archives de médecine expérimentale*, 1905, p. 13).

On a cherché à mettre en évidence l'existence de néphrotoxines par trois procédés différents : 1° en injectant à un animal de la substance rénale provenant d'un animal de même espèce ou d'une autre espèce; 2° en injectant à un animal, d'espèce A, du sérum sanguin provenant d'un animal d'espèce B, inoculé lui-même avec la substance rénale d'un animal d'espèce A; 3° en liant un uretère d'un animal, ce qui amène la résorption de substance rénale, qui confère au sang des propriétés néphrotoxiques. Nous avons fait des expériences réalisant ces trois méthodes.

1° *Injection de substance rénale. Toxicité du parenchyme rénal.* —

D'après les expériences de Ramond et Hulot, de Castaigne et Rathery, l'injection de substance rénale à un animal de même espèce détermine des phénomènes toxiques qui amènent la mort; chez les animaux inoculés on observe des altérations des cellules rénales décrites sous le nom de cytolyse protoplasmique et s'accompagnant d'albuminurie. Les poisons d'origine cellulaire rénale auraient une action *élective spécifique* en quelque sorte pour les cellules mêmes dont ils tirent leur origine.

D'après nos propres expériences la substance rénale est en réalité très toxique pour des animaux de même espèce et d'espèce différente, ce qui n'est guère en faveur de l'opothérapie rénale. Mais les cytotoxines rénales ne limitent pas leur action aux reins des animaux inoculés et n'est même pas prépondérante dans ces organes; elle n'a d'ailleurs aucun caractère de spécificité. Chez les animaux à qui on inocule de la pulpe rénale on observe dans le foie des lésions analogues à celles du rein; si même on fait comparativement des injections de pulpe hépatique à d'autres animaux témoins, on détermine dans le rein et dans le foie des lésions semblables de cytolyse protoplasmique.

Nous pouvons conclure en disant que la toxicité du parenchyme rénal est très élevée, mais que le rein ne nous paraît pas réagir d'une manière spécifique aux injections de rein d'un animal d'une autre espèce ou de la même espèce.

2° *Sérum néphrotoxique.* — La grande toxicité du parenchyme rénal rend très difficile la préparation des animaux destinés à fournir un sérum néphrotoxique : nous avons relativement mieux réussi en injectant à des canards des reins de cobaye : c'est trois semaines après la troisième injection (une injection par semaine) que nous avons obtenu le sérum le plus actif.

Avec les sérums néphrotoxiques préparés de différentes manières nous avons déterminé chez le cobaye l'albuminurie et la mort : l'importance des lésions rénales est en relation avec la dose injectée, mais elles ne nous ont paru présenter aucun caractère de spécificité. Lorsqu'on examine le foie des cobayes tués par le sérum, on y découvre des lésions de même ordre que les lésions rénales : congestion, tuméfaction claire et vacuolisation des cellules hépatiques, surtout autour des espaces péri-sus-hépatiques. Il semble donc que les lésions rénales, comme les lésions hépatiques, ne soient que la conséquence de l'action toxique générale du sérum.

3° *Sang des animaux soumis à la ligature d'un uretère.* — D'après Néfédieff, 31 jours après la ligature d'un uretère chez le lapin, le sérum sanguin de l'animal acquiert des propriétés néphrotoxiques telles qu'en

njectant 5 centimètres cubes de ce sérum à un autre lapin on détermine l'inflammation diffuse des reins avec albuminurie considérable. D'après une seule expérience cet auteur pense, que la ligature d'un uretère rend possible la pénétration dans la circulation de certaines substances spécifiques qui se trouvaient auparavant dans le tissu propre du rein. C'est ainsi que se trouve créée la propriété néphrotoxique du sérum des animaux dont un des uretères est lié. Castaigne et Rathery liant un uretère chez 15 lapins obtiennent l'énorme mortalité de 40 pour 100 : les animaux présenteraient des accidents urémiques dus aux lésions de l'autre rein que caractérise la cytolyse protoplasmique spécifique de la toxicité rénale.

De très nombreuses expériences que j'avais faites en 1888 et en 1892, des expériences nouvelles faites avec L. Bernard, démontrent à l'évidence qu'on peut ligaturer un uretère à des chiens, des lapins ou des cobayes en les conservant pendant 6 ou 8 mois sans que les animaux paraissent s'en ressentir dans leur santé ; jamais nous n'avons constaté, ni de phénomènes urémiques pendant la vie, ni, après la mort, de lésions dégénératives des épithéliums dans le rein conservé. Dans un seul cas nous avons vu dans le rein, du côté opposé à la ligature, des lésions analogues à celles décrites par Néfedief : le sang de cet animal possédait des propriétés néphrotoxiques certaines. Cette expérience nous impose des réserves jusqu'à ce que de nouvelles recherches puissent nous fixer sur le déterminisme de ces lésions. En tout cas, nous ne pensons pas qu'on puisse conclure des documents réunis actuellement sur cette question, et particulièrement de nos propres expériences, qu'il existe des cytotoxines rénales d'affinité spécifique pour la cellule rénale.

Théories sur la genèse des tumeurs.

(*Les tumeurs de la vessie*, Paris, Steinheil, 1892. — Epulis avec transformation adamantine de l'épithélium gingival. *Société anatomique*, 1888. — Kystes des mâchoires, *Revue de chirurgie*, 1887, juin, juillet.)

Tout en reconnaissant le rôle que jouent dans le développement des tumeurs les débris embryonnaires, je ne puis accepter la théorie de Cohnheim, en tant qu'explication exclusive. Cette théorie est fondée surtout sur l'existence chez l'adulte de débris embryonnaires et sur la constatation de certaines tumeurs qui reproduisent la structure de ces débris. Or, même les néoplasmes dont la structure représente une phase évolutive d'un tissu avec des éléments très différenciés, peuvent naître d'un épithélium adulte. J'ai démontré ce fait nouveau dans la *gencive*, en constatant que l'épithélium de la gencive adulte peut, en proliférant, engendrer des formes adamantines (épithélium étoilé de l'organe de l'émail) et se comporter en cela comme

l'épithélium des débris paradentaires. Dans la *vessie* j'ai constaté ce retour à une forme embryonnaire définie, puisque j'ai pu décrire des néoplasmes papillaires reproduisant l'épithélium allantoïdien. Dans la *mamelle*, j'ai étudié des épithéliomas sébacés et dans le foie des éphithéliomas tubulés qui reproduisent un stade embryonnaire du développement de ces organes.

La séduisante hypothèse de Bard, qui voit dans les tumeurs des monstruosités du développement cellulaire, se concilie avec la plupart des facteurs étiologiques dont l'observation clinique a reconnu l'influence sur le développement des tumeurs, mais elle ne repose en réalité sur aucune base positive. D'ailleurs les deux théories de Cohnheim et de Bard sont également muettes sur la cause des tumeurs, et, si elles interprètent le mode de développement des néoplasmes, elles ne nous apprennent rien sur le point de départ originel de ce développement.

Or, il est une théorie qui se concilie aussi bien avec la conception pathogénique de Cohnheim qu'avec celle de Bard, et qui, sans prétendre expliquer à elle seule la genèse des tumeurs, se borne à mettre en regard l'effet produit, la prolifération cellulaire persistante et l'agent qui la détermine. C'est la théorie irritative, déjà soutenue par d'anciens auteurs. Cette théorie n'admet pas l'action *spécifique* d'un irritant à l'exclusion des autres; mais elle constate une action physique ou chimique comme point de départ du néoplasme ; elle repousse la conception d'une force, propre à la cellule, capable à elle seule de donner naissance à la tumeur; elle reconnaît la nécessité d'un *agent extérieur* pour provoquer la prolifération cellulaire. Cette cause extérieure agira sur des éléments cellulaires prédisposés, par hérédité ou autrement, à subir son action; il y a donc à la fois une question de *terrain* et une question d'*agent causal*; ce dernier met en mouvement les propriétés de prolifération des cellules sur lesquelles il agit, et c'est cette action, que faute d'un nom meilleur, on désigne sous celui d'*irritation*.

Ainsi comprise, la théorie irritative permet de concevoir le rôle des micro-organismes dans le développement des tumeurs. En effet, ce n'est plus par son action spécifique que le microbe ou le parasite donne naissance au néoplasme; loin d'être l'agent pathogène uniquement responsable de l'organisation du néoplasme, il ne représente qu'un *agent extérieur irritatif*, au même titre que tout autre agent également extérieur, comme le traumatisme, par exemple.

L'étude des tumeurs de la vessie apporte de nombreux arguments à cette théorie; et les observations ne se comptent plus des cas où une irritation chronique répétée apparaît comme la cause pathogénique la plus claire de la prolifération épithéliale de certains territoires de la vessie.

Je cite, dans mon travail sur les tumeurs de la vessie, les observations les plus probantes à cet égard.

La théorie irritative des tumeurs, que l'irritation soit ou non d'origine parasitaire, me paraît la plus acceptable dans l'état actuel de nos connaissances, car elle n'est en contradiction ni avec la spécificité cellulaire, ni avec l'anatomie pathologique des tumeurs; elle s'accorde d'ailleurs avec les données traditionnelles de l'étiologie classique, et présente en outre l'avantage général de nous conduire dans la pratique à la recherche positive des agents pathogènes.

Psorospermies dans les tumeurs épithéliales.

(Epithéliome de la mâchoire contenant des psorospermies. — *Bull. de la Soc.*, 6 mars 1889. — *Congrès Français de chirurgie*, 1891. — *Congrès international de Berlin*, 1890. — *Les tumeurs de la vessie*, Paris, Steinheil, 1892, p. 173.)

La théorie irritative permet de comprendre le rôle des organismes inférieurs dans le développement des tumeurs.

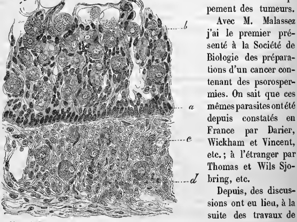


Fig. 20. — Epithéliome de la mâchoire. — *a*) cellules épithéliales; *b*) psorospermies; *c*) les mêmes parasites dans le tissu conjonctif; *d*) tissu conjonctif.

Avec M. Malassez j'ai le premier présenté à la Société de Biologie des préparations d'un cancer contenant des psorospermies. On sait que ces mêmes parasites ont été depuis constatés en France par Darier, Wickham et Vincent, etc.; à l'étranger par Thomas et Wils Sjobring, etc.

Depuis, des discussions ont eu lieu, à la suite des travaux de Fabre-Domergue, Pilliet et Cazin, etc., sur la véritable nature des corps cellulaires que nous avions rapportés à la psorospermose et dans lesquels ces auteurs voient des formes de dégénérescence cellulaire.

Or, il y a, je crois, dans cette question des psorospermies, deux problèmes à résoudre : il faut, en effet, déterminer d'abord l'existence des psorospermies et, en second lieu, indiquer leur rôle pathogène. Or, il est certain que les figures de dégénérescences, admises par les auteurs que je viens de citer, existent; mais, d'abord, l'existence de ces formes dégénératives ne démontre nullement que les coccidies n'existent pas, et, d'autre part, je crois qu'il existe au moins *un fait indiscutable démontrant l'existence des psorospermies dans un épithélioma* : c'est l'observation que j'ai publiée en 1889 à la Société de Biologie et dont je figure ici la préparation (fig. 21).

Tous les faits négatifs ne prévaudront pas contre un seul fait positif. Je suis donc convaincu qu'il existe des tumeurs contenant de vraies coccidies.

Le rôle pathogène des psorospermies est inconnu; la fréquence même de ces parasites dans les tumeurs est inconnue; seule, la possibilité de leur existence me paraît démontrée; et il me semble probable que ces éléments peuvent être le point de départ de l'irritation formative qui engendre le néoplasme.

Cette hypothèse que j'émettais en 1892 se trouve appuyée par le fait, que j'ai démontré dans mon travail avec Léon Bernard, du développement de vrais épithéliomes vésicaux consécutifs à la bilharziose vésicale, 1890.

Classification des tumeurs.

(*Les tumeurs de la vessie*, Paris, 1902, Steinheil).

Dans mon travail sur les tumeurs de la vessie, j'ai proposé, pour ces néoplasmes, une classification nouvelle, dont le principe général peut, dans mon esprit, s'étendre à la totalité des tumeurs, quel que soit l'organe où celles-ci se sont développées. Cette classification est fondée sur la doctrine de la spécificité cellulaire, dont le principe a été défendu, dans des travaux remarquables, par Lancereaux, Bard et Hillemand.

Je prends pour base de ma classification : d'une part, l'origine blastodermique des éléments néoplasiques, et l'état de développement plus ou moins parfait auquel parviennent ces éléments dans chaque néoplasme; d'autre part, le rapport qui existe entre la structure du néoplasme et celle de l'organe embryonnaire ou adulte, siège de la tumeur.

Le principe de la classification que je propose est donc histogénique, et ne s'applique qu'à l'étude microscopique des tumeurs.

C'est sur ce principe que j'ai établi, pour les tumeurs de la vessie, une classification dont je vais ici donner un aperçu sommaire et tracer les grandes lignes, afin de montrer son caractère général, et la possibilité de l'appliquer à l'étude des tumeurs de tout autre organe.

Trois tissus différenciés constituent la vessie adulte; l'épithélium, le tissu conjonctif, et le tissu musculaire lisse. Ces tissus appartiennent à des espèces cellulaires distinctes. Or la notion d'espèce implique la faculté de se reproduire en donnant naissance à des éléments semblables à la cellule mère ou à une des cellules ancestrales qui l'ont précédée dans son développement. C'est là une loi de biologie générale à laquelle sont soumises toutes les cellules vivantes.

Toute tumeur vésicale naît aux dépens des cellules épithéliales, conjonctives ou musculaires de la vessie; pour classer ces tumeurs, il ne reste donc plus qu'à mettre en regard des types néoplasiques les types normaux de la vessie aux différents âges. Aux différents âges de la vessie (stade atavique, embryonnaire, adulte) correspondront différents types néoplasiques de même nom. C'est ainsi que les tumeurs de l'épithélium forment trois types distincts dans la forme et l'arrangement réciproque des cellules.

Un premier type, très rare, reproduit la forme cylindrique de l'épithélium intestinal d'où naît l'allantoïde : c'est le *type allantoïdien* ou *vésical atavique*. Un second type reproduit la structure de l'épithélium de la vessie adulte : c'est le *type vésical adulte*. Entre ces deux types s'observent des formes de transaction, des types intermédiaires.

Un troisième type est formé par des cellules épithéliales de forme variée, sans texture harmonique comparable à celle de l'épithélium vésical normal; c'est le *groupe des proliférations épithéliales atypiques*, qui comprend les cancers. La création de ce groupe, conforme d'ailleurs à la doctrine de la spécificité cellulaire (*Les tumeurs de la vessie*, pages 40-41) s'impose à tous les points de vue, car il existe dans la série des tissus néoplasiques des types qui ne sont pas identiques à ceux de la série des tissus normaux.

La même classification est suivie pour les tumeurs conjonctives, qui appartiennent soit au type vésical embryonnaire (myxome, sarcome), soit au type vésical adulte (fibrome papillaire); et pour les tumeurs musculaires, dont les formes adultes sont d'ailleurs les seules connues.

Voici le tableau qui résume cette classification :

Tumeurs nées de l'épithélium.	Groupe atavique, type allantoïdien. (Papillomes.)	
	Groupe vésical adulte.	Type de revêtement commun (Papillomes.) Type de revêtement à cellules claires. (Papillomes.) Type glandulaire. (Kystes, adénomes.)
	Groupe atypique. Epithélioma.	1° Lobulé ou tubulé. 2° Cylindrome. 3° Carcinoïde. 4° Réticulé. 5° Myo-épithéliome.

Tumeurs nées du tissu conjonctif. Groupe atavique. Sarcome. Myxome. Fibro-myxome.
Groupe adulte. Fibrome.

Annexe aux tumeurs conjonctives. Angiomes.

Tumeurs nées du tissu musculaire. Groupe atavique.
Groupe adulte. Myôme adulte.

Tumeurs hétérotopiques. Kystes dermoïdes.
Epithéliomas cornés.
Chondromes.
Rhabdomyômes.

Cette classification n'est pas spéciale à la vessie. Elle peut s'appliquer à l'étude des tumeurs épithéliales des autres organes. Lorsque j'ai étudié les épithéliomas des mâchoires, j'ai démontré que l'épithélium de la gencive adulte peut reproduire, en proliférant, tantôt le type adamantin, qui est une forme embryonnaire née de l'épithélium gingival chez le fœtus, tantôt le type à globes cornés, qui se rencontre aussi chez le fœtus, tantôt sa forme adulte typique, ou enfin une forme atypique. Ce que j'ai démontré pour la gencive et la vessie est vrai pour les autres organes et le mode de classification des tumeurs que je propose, fondé sur l'embryogénie des tissus, s'applique à la généralité des néoplasmes.

Maladies des tumeurs. Transformation des tumeurs bénignes en tumeurs malignes.

(*Les tumeurs de la vessie*, Paris, 1892, Steinheil. — *Les tumeurs du rein*, Paris, 1905, Masson).

Lorsqu'une tumeur se développe dans un point quelconque de notre organisme, elle constitue une partie vivante de l'ensemble de notre être; elle peut subir, comme un tissu quelconque, l'influence des différentes causes pathogènes.

J'étudie, à ce propos, les lésions de nutrition et les maladies microbiennes des tumeurs.

Certaines *lésions de nutrition* sont dues à un défaut de vitalité cellulaire (dégénérescence et surcharge calcaire).

D'autres lésions de nutrition sont dues à un excès d'activité formative; ainsi une tumeur bénigne peut végéter longtemps sans modification; à un moment donné, un des éléments qui la constitue peut entrer en prolifération et, à ses dépens, se développe alors une nouvelle tumeur qui peut être maligne. Cette nouvelle tumeur peut être du même type blastodermique que la tumeur primitive (épithéliale pour un épithélioma primitivement

typique; sarcome pour un fibrome) ou de type différent. Dans la vessie, dans le rein, on peut étudier, comme dans d'autres organes, ces transformations des tumeurs.

Les *maladies microbiennes* comprennent l'inflammation, certaines ulcérations et, dans l'appareil urinaire, les incrustations calcaires des tumeurs par les sels qui se déposent sous l'influence du développement des microbes.

Rôle pathogène du colibacille.

Albarran et Hallé. Note sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urinaire. *Bull. de l'Acad. de Méd.* Paris, 1888, 21 août. — Infection urinaire et bactérie pyogène. *Bull. de la Soc. Anat.*, 28 décembre 1888, p. 1028.

Par les travaux de Achard, de Morelle, de Reblaub et les nôtres, le microbe que nous avions décrit en 1888 sous le nom de bactérie pyogène a été identifié au colibacille. On connaît bien aujourd'hui le rôle pathogène de ce microbe, mais, en 1888, on ne connaissait le bacillus coli commune que comme un saprophyte vivant dans l'intestin.

Nos recherches ont été les premières à démontrer l'action pathogène de ce micro-organisme; nous l'avons surabondamment établi dans l'infection urinaire; en même temps, nous avons explicitement fait remarquer que le colibacille pouvait déterminer, chez l'homme, des suppurations en dehors de l'appareil urinaire. Voici ce que nous disions dans notre note à l'Académie de Médecine :

« L'un de nous (Albarran) a cherché, en outre, à établir le rôle pyogènique et infectieux que la bactérie pyogène peut jouer en dehors des voies urinaires.

« Quoique les examens pratiqués jusqu'à ce jour soient peu nombreux, la bactérie a pu être isolée et cultivée dans trois cas différents : deux fois à l'état de pureté absolue, une autre fois associée à d'autres micro-organismes pyogènes.

« Dans un phlegmon post-puerpéral du ligament large, le pus contenait la bactérie en grande abondance et quelques rares microcoques. La bactérie a été isolée et son identité reconnue.

« Dans un cas de pleurésie ossifiante avec abcès sous-pleuraux, la bactérie pyogène existait dans les abcès à l'état de pureté. Son identité a été bien constatée par les cultures et par les inoculations. C'est à l'obligeance de notre ami F. Widal que nous devons d'avoir pu étudier ces pièces et faire ces constatations.

« Enfin, M. F. Widal nous a fourni la culture d'une bactérie qu'il a rencontrée *par exception* à la place du streptocoque pyogène dans un cas d'infection puerpérale, dont il a relaté l'histoire dans une communication à l'Académie (29 mai 1888). Nous avons reconnu par l'étude des caractères biologiques et par l'expérimentation l'identité de cette bactérie et du bactérium pyogène.

« Dans deux de ces trois observations, la bactérie paraît avoir pénétré par les voies génitales. En l'absence de renseignements anatomopathologiques précis, notamment sur l'appareil urinaire du troisième sujet (un vieillard), nous ne pouvons faire aucune hypothèse sur la porte d'entrée de l'organisme dans ce cas.

« Ces trois observations démontrent que le rôle pyogène et infectieux de la bactérie est général et qu'elle peut exercer tous ses effets pathogènes en dehors de la participation de l'appareil urinaire. »

VI

INFECTION URINAIRE

LES INFECTIONS URINAIRES AÉROBIES

(Albarran et N. Hallé. Note sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urinaire. *Bul. de l'Acad. de Méd.*, Paris, août 1888. — Pathogénie de l'infection urinaire. *Bul. de la Soc. Anatom.*, Paris, 1888. — *Étude sur le rein des urinaires.* Thèse de Paris, 1889. — Des périnéphrites de cause rénale. *Bul. de la Soc. de Biolog.*, 1889. — Guyon et Albarran. Gangrène microbienne d'origine urinaire. *Congrès franç. de Chirurg.*, 1891. — Albarran et Banzet. Note sur la bactériologie des abcès urineux. *Ann. des malad. des org. gén. urin.*, mai 1890. — Albarran et Mosny. Recherches sur la sérothérapie de l'infection urinaire. *Bul. et Mém. de l'Acad. des Sciences*, Paris, mai 1896, et *Congrès de Médec. de Nancy*, août 1896. — Albarran, Hallé et Legrain. Rapport sur les infections vésicales. *Assoc. franç. d'urol.*, octobre 1898. — Albarran et Hallé. Note sur les études cliniques et expérimentales sur les infections des voies urinaires de M. Rowsing. *Ann. des malad. des org. gén. urin.*, août 1898. — Infections rénales, prostatiques, et péri-uretrales. *Traité de Chiru gie* de Le Dentu et Delbet, 1899).

Dans une série de travaux nous avons contribué à établir la doctrine des infections urinaires, en nous efforçant de déterminer :

1° Les bactéries pathogènes des accidents infectieux, locaux et généraux; 2° les portes d'entrée et les voies de migration de ces bactéries; 3° les conditions et les conséquences de leur développement et de leur pullulation; 4° enfin, le rapport qui existe : d'une part, entre l'action des micro-organismes et l'état antérieur de l'appareil urinaire; d'autre part, entre les lésions aseptiques et les lésions septiques de l'appareil.

Nous rappelons, à cette occasion, que nous avons été le premier à reconnaître, dans l'infection urinaire, les *infections simples* dues à un seul microbe et les *infections combinées*, dues à l'association contemporaine de plusieurs espèces bactériennes pathogènes.

Cette notion devait être reprise, plus tard, par E. Dupré dans l'étude des infections d'un autre réseau glandulaire, celui des voies biliaires, analogue à tant d'égards au réseau des voies urinaires; par Courtois-Suffit dans l'étude des infections pleurales suppurées; par Adenot (de Lyon) dans

l'étude des méningites, et par d'autres auteurs dans l'étude des péritonites, des arthrites, etc.

L'infection urinaire, antérieurement à nos travaux, n'a pas une longue histoire :

Les expériences de Pasteur et de Van Tieghem, de 1860 à 1864, avaient démontré que la torule ammoniacale, que Cohn en 1874 nomma micrococcus ureæ, était capable de produire la transformation ammoniacale de l'urine. D'autres observateurs, Bouchard, qui le premier en 1879 vit le colibacille dans l'urine, Traube, Leube, Grasser, observèrent la transformation ammoniacale avec d'autres microorganismes. Les recherches de Traube, de A. Robin et Gosselin. celles de Lépine et Roux paraissaient démontrer les dangers de l'urine ammoniacale, tandis que les expériences de Feltz et Ritter et celles de Guiard, confirmant les études cliniques de mon maître Guyon, démontraient que la transformation ammoniacale de l'urine était consécutive aux lésions de la cystite et ne présentait pas l'importance qu'on lui attribuait.

En 1886, Burne démontra que le staphylocoque pyogène pouvait déterminer la cystite. La même année Doyen trouva dans des urines pathologiques les staphylocoques pyogènes albus et aureus ainsi que le streptocoque : dans le pus d'un abcès rénal il trouva le streptocoque associé à des bacilles liquéfiants. Klebs, Virchow, Nykamp, Cornil, Piccini avaient constaté aussi la présence de microcoques et de bacilles dans les reins en cas de néphrite ascendante, sans étudier ces micro-organismes.

En 1887, Clado, étudiant les urines de malades infectés, isola, parmi une dizaine d'espèces microbiennes, la *bactérie septique de la vessie,* qu'il étudia bien au point de vue bactériologique, sans faire aucune application à l'homme de ses recherches. La même année Hallé avait pu, chez un malade mort d'accidents urineux fébriles, isoler de l'urine pendant la vie, retrouver à l'autopsie dans le pus des abcès rénaux, le sang et les divers parenchymes, une bactérie avec laquelle il produisit l'infection générale chez le cobaye. Il a été conduit, d'après ce cas, « à envisager les accidents urineux graves comme une infection générale d'origine vésicale due à un micro-organisme spécial cultivé dans l'urine. »

Les accidents généraux fébriles, types divers de l'empoisonnement urineux, avaient donné lieu à des interprétations variées. Les théories de la phlébite, du shock nerveux, celles de l'absorption de l'urine et des lésions rénales étaient tour à tour défendues et s'appuyaient sur des constatations anatomiques vraies. Le poison urineux n'était pas connu.

Tel était l'état de la question lorsque, en 1888, nous publiâmes avec

Hallé notre premier travail. Étudiant 50 malades et ayant pratiqué 19 autopsies d'urinaires de trois heures et demie à dix-sept heures après la mort, nous avons pu examiner, au point de vue bactériologique, les différentes manifestations des infections urinaires : cystites, pyélites, abcès urineux, néphrites, accidents généraux. Dans la grande majorité des cas nous avons trouvé, en culture pure, ou associé à d'autres microbes, un bacille, désigné par nous sous le nom de *bacterium pyogenes*, et que nous reconnûmes être la *bactérie septique* décrite par Clado, déjà étudié par Bouchard sous le nom d'*uro-bacillus septicus non liquefaciens*.

Ce microbe, associé ou non, se trouvait dans les urines chez les malades atteints de cystite ou de pyélite, dans le pus des abcès urineux : nous le vîmes dans la paroi de la vessie atteinte de cystite; dans les abcès miliaires des reins et dans le parenchyme rénal en cas de néphrite diffuse; dans un abcès périnéphrétique. Chez les malades morts d'infection urinaire foudroyante, nous avons trouvé la bactérie à l'état de pureté dans les reins, le sang, le foie, la rate. Dans des cas d'infection fébrile à marche plus lente, la culture du sang donna 4 fois une culture pure et 2 fois des cultures avec association microbienne.

Expérimentalement nous avons réussi à reproduire toutes les lésions présentées par nos malades. Injectant le microbe dans la vessie et ligaturant la verge pendant vingt-quatre à trente-six heures, nous déterminions des cystites purulentes intenses chez le lapin. L'injection dans l'uretère suivie de la ligature du conduit produisait la pyélonéphrite suppurée. Inoculée dans le tissu cellulaire, la bactérie déterminait la formation d'abcès. Enfin, l'injection du microbe dans le sang, dans l'appareil urinaire, dans le péritoine ou dans le tissu cellulaire, déterminait l'infection générale.

Ces résultats expérimentaux, rapprochés des constatations anatomopathologiques, nous permirent de poser les conclusions suivantes :

1° La bactérie qui fait l'objet de cette étude est un organisme pyogène infectieux.

2° Habituellement et souvent seule présente dans les urines purulentes, elle suffit à produire les inflammations suppuratives de l'appareil excréteur de l'urine et les abcès urineux.

3° Agissant sur le rein elle y cause les diverses lésions de la néphrite suppurée, soit qu'elle remonte directement du bassinet dans le tissu rénal, soit qu'apportée par le sang elle se localise secondairement dans la substance corticale.

4° Pénétrant dans le sang elle provoque des accidents infectieux.

Cet organisme n'était pas le seul agent de l'infection urinaire : nous avions observé une infection généralisée par le streptocoque et deux cas de suppuration rénale due à des staphylocoques.

Les infections rénales.

En 1889, lors de la publication de notre thèse inaugurale, les infections rénales chez les urinaires étaient mal connues et on ne décrivait que les lésions ascendantes. Exposant l'état de la question à ce moment nous écrivions :

« En pathogénie on admet, d'après les expériences de MM. Straus et Germont, que la ligature simple de l'uretère ne provoque pas d'inflammation rénale ; les lésions sont celles de la dilatation et de l'atrophie, il n'y a pas de sclérose conjonctive. D'un autre côté on sait, par les expériences de MM. Charcot et Gombault et d'Aufrecht, que les ligatures de l'uretère, pratiquées sans précautions antiseptiques, déterminent l'inflammation et la suppuration du rein. Ces notions sont appliquées aux néphrites que nous étudions et on les divise : 1° en néphrites par simple obstacle au cours de l'urine, sans l'intervention de germes infectieux, caractérisées par la sclérose et par l'absence du pus ; 2° en néphrites suppurées ou microbiennes.

« Il suffit de réfléchir un moment pour s'apercevoir d'un vice de raisonnement dans cette application des données expérimentales.

« Si, en effet, il faut chez l'animal l'intervention des organismes pour que la lésion ascendante produise la sclérose interstitielle, celle-ci ne peut se produire chez l'homme sans l'intervention des germes extérieurs. Il est difficile de sortir de ce dilemne : ou les expériences citées sont fausses, et elles sont vraies, ou la sclérose rénale ascendante doit rentrer dans le cadre des lésions microbiennes ; nous essaierons de le démontrer.

« En partant de l'urine comme milieu de culture, l'infection rénale peut se faire par deux voies différentes : la première, voie ascendante ou urétérale, est bien établie aujourd'hui ; la seconde, encore hypothétique et que nous essaierons de démontrer, est la voie descendante ou circulatoire.

« Dans la néphrite infectieuse ascendante pure, la lésion rénale domine le cadre symptomatique, et l'insuffisance excrétoire de l'organe conduit à la mort.

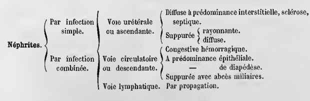
« Dans la néphrite descendante, l'infection générale précède l'infection rénale, celle-ci n'est plus qu'une manifestation locale de l'intoxication de

l'organisme. On pourra voir alors de ces cas à marche foudroyante sans manifestations rénales, les lésions anatomiques n'ayant pas eu le temps de se produire, ou l'intoxication moins brusque déterminer des néphrites diffuses dont on peut établir quatre variétés anatomiques : congestive avec hémorragies; à lésions épithéliales dégénératives; à phénomènes de diapédèse dominante; à lésions suppuratives.

« Il n'est pas rare que ces deux variétés de néphrites se trouvent combinées, et tel malade, dont les reins presque détruits avaient jusque-là fonctionné, mourra parce que l'équilibre instable de la fonction rénale est détruit par une lésion descendante ultime.

« Ces infections rénales peuvent être déterminées par une seule variété de micro-organismes, ce sont les *infections simples*, ou par l'association de micro-organismes variés, ce sont les infections combinées. »

Partant de ces idées j'ai divisé ainsi les néphrites infectieuses des urinaires :



Organismes produisant les néphrites des urinaires. — Sur 17 cas d'infection simple, nous trouvons 15 fois le colibacille et 2 fois le streptocoque.

Sur 8 observations d'infection combinée nous avons trouvé, avec le coli :
4 fois des micrococques ;
3 fois un bacille (proteus) ;
1 fois le streptocoque.

Néphrites infectieuses expérimentales. — Après avoir montré qu'il ne suffit pas d'injecter des micro-organismes pathogènes dans l'uretère pour déterminer des lésions de néphrite, nous adoptons le procédé, alors original, qui consiste à pratiquer en même temps la ligature de l'uretère. Nous arrivons ainsi à déterminer différentes variétés de néphrites ascendantes avec le colibacille, le streptocoque, et différents staphyloco-

ques en injectant dans l'uretère des cultures d'un seul de ces microbes ou un mélange de cultures : nous obtenons des LÉSIONS ASCENDANTES, variables dans leur évolution suivant la nature du microbe et, en même temps, des LÉSIONS DESCENDANTES, dans le rein du côté opposé, après pénétration dans le sang des micro-organismes injectés.



Fig. 21. — Néphrite rayonnante expérimentale déterminée par le colibacille (lapin).

Dans les LÉSIONS ASCENDANTES, nous démontrons l'ascension des micro-organismes par la *voie canaliculaire*, mais nous voyons aussi les microbes sortir des canalicules corticaux et médullaires, envahir les *espaces lymphatiques* péricanaliculaires et se propager souvent dans des étendues considérables. Au point de vue de l'anatomie pathologique, nous étudions en grand détail les lésions épithéliales des différents canalicules, celles des glomérules, du tissu conjonctif, etc.

Les LÉSIONS DESCENDANTES s'observent aussi bien du côté du rein, point de départ de l'infection, que dans le rein du côté opposé, et cela de préférence à tout autre organe. Cette particularité s'explique, car les deux reins représentent un *locus minoris resistentiæ* : le rein ligaturé, de par sa lésion elle-même ; le rein opposé, de par la suractivité que lui impose la suppression fonctionnelle de son congénère. Si l'on introduit les microbes directement dans le sang on peut observer des lésions analogues des reins.



Fig. 22. — Ascension microbienne dans la néphrite ascendante expérimentale déterminée par le colibacille.

Dans les néphrites descendantes on observe des embolies microbiennes : parfois toutes les embolies sont constituées par le même micro-organisme; d'autres fois, dans le même rein, on trouve des embolies formées par des microbes différents ; parfois même, dans la même embolie, on peut voir deux variétés de microbes.

Néphrites microbiennes chez les urinaires. — Sur 38 observations inédites il en est 25 suivies d'autopsie parmi lesquelles j'ai recueilli 23 fois les organes en vue de l'étude bactériologique de 1 heure 1/2 à 18 heures après la mort. Ces documents accumulés dans ma thèse m'ont permis de retrouver chez l'homme et de décrire en détail toutes les variétés de néphrites ascendantes et descendantes que j'avais expérimentalement déterminées chez l'animal. Voici les conclusions de ma thèse dont quelques-unes ont été déjà mentionnées dans le cours de cet exposé, mais que je crois utile de reproduire ici. On verra qu'après 17 ans, ces conclusions, dont l'affirmation paraissait hardie, n'ont été infirmées ni dans leur ensemble ni dans leur détail.

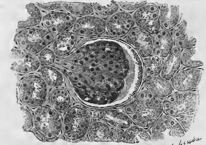


Fig 23.— Néphrite descendante à prédominance épithéliale. Le tissu conjonctif est sain ; l'épithélium des tubes contournés profondément altéré. Dans le glomérule, une petite hémorragie et prolifération de l'endothélium de la capsule.

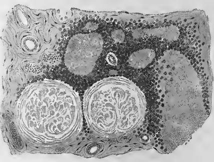


Fig. 24.— Forme de néphrite descendante à prédominance de diapédèse dans un rein anciennement sclérosé.

« En cas d'obstacle au cours de l'urine, il existe une *période aseptique* caractérisée par la dilatation, puis par l'atrophie des canalicules du rein accompagnée d'un léger degré de *sclérose non inflammatoire*. On peut même voir, chez les urinaires, des

oblitérations aseptiques semblables à celles produites expérimentalement.

« A un moment donné, le plus souvent par le fait du chirurgien, les organismes pénètrent dans la vessie et y pullulent ; les lésions deviennent *infectieuses*.

« Le microbe qui joue le principal rôle est le *bacterium pyogenes* qui, à lui seul, cause 16 infections sur 25 ; les 9 autres ont été produites 7 fois par

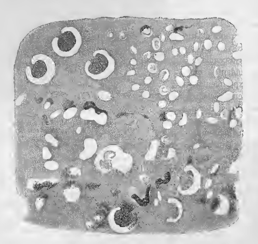


Fig. 25. — Portion de la substance corticale dans un cas de néphrite ascendante colibacillaire avec des lésions ultimes de néphrite descendante.

la même bactérie associée à un bacille, à des micrococques, ou au streptocoque pyogène, 2 fois par le seul streptocoque.

« L'infection *locale* du rein, comme l'infection *générale*, peut donc être *simple*, produite par une seule espèce de microbes, ou *combinée*, résultant de l'action de plusieurs espèces agissant d'une façon simultanée.

« Les microbes arrivent au rein par la *voie ascendante* urétérale, ou par la voie *descendante* circulatoire. Très souvent les lésions sont à la fois ascendantes et descendantes.

« Dans le rein, les micro-organismes se propagent par les canalicules et

par les espaces lymphatiques; ils peuvent, en suivant cette dernière voie, sortir du rein ou du bassinet et produire des *abcès périrénaux*.

« Quand les organismes arrivent au rein par la *voie ascendante*, ils produisent, suivant leur virulence : (a) la *sclérose simple*, avec foyers embryonnaires sans suppuration; (b) la *néphrite suppurée*.

« Dans les cas de sclérose latente, même sans polyurie, le diagnostic de la lésion peut être établi par la présence simultanée de trois symptômes presque constants: *l'albuminurie* en général légère, la *diminution de la quantité d'urée*, la présence de *cylindres* dans les urines.

« La fièvre urineuse est due à la pénétration des microbes dans le sang et à la *réaction de l'organisme*; si celui-ci est affaibli par l'âge ou par la cachexie, la fièvre manque ou ne se manifeste que par une élévation finale. Toutes choses égales sous le rapport de la capacité de réaction de l'organisme, la fièvre est plus intense si la *virulence* des microbes est augmentée.

« Dans plus de la moitié des cas de *néphrite suppurée* suivis de mort, la *fièvre manque* totalement; cela est dû à la déchéance de l'organisme habituelle chez l'urinaire. La fièvre et la suppuration du rein n'ont *pas de rapport de cause à effet*; toutes deux étant dues à l'infection microbienne, elles peuvent coexister.

« Quand les microbes *s'éliminent* par les reins après avoir été absorbés dans les voies urinaires, ils peuvent ne produire que de la *congestion* ou des hémorragies dans les cas d'*infection foudroyante*; si l'élimination dure plus longtemps, on observe une néphrite diffuse avec prédominance des lésions *hémorragiques épithéliales* ou *diapédétiques*. Si l'infection est plus prolongée encore, il se produit une néphrite suppurée due à des *embolies* microbiennes. »

La sclérose rénale d'origine microbienne. — En 1889 on ne savait pas encore que des micro-organismes, exception faite de ceux de la tuberculose et du rhyno-sclérome, étaient capables de déterminer des lésions scléreuses; il était surtout difficile de comprendre cette variété de réaction du tissu conjonctif déterminée par des organismes doués du pouvoir pyogène. Dans notre thèse nous avons démontré la réalité de ces scléroses d'origine microbienne.

Théoriquement nous avons montré que les agents irritants charriés par les vaisseaux qui déterminent les scléroses non microbiennes sont comparables aux substances solubles sécrétées par les micro-organismes. Expérimentalement nous avons démontré que la ligature aseptique de l'uretère détermine toujours des lésions atténuées de sclérose dues à un irritant

atténué, l'urine, et nous avons réussi, avec des cultures peu virulentes, à déterminer dans le rein du lapin des lésions scléreuses. Par l'anatomie pathologique nous avons montré dans les néphrites ascendantes infectieuses des urinaires la réalité et la fréquence des scléroses d'origine microbienne.

Nous écrivions : « Il n'y a en somme rien qui doive nous choquer dans cette idée de sclérose microbienne. Ne voit-on pas du tissu fibreux dans les vieux tubercules anatomiques ? N'en existe-t-il pas dans le rhino-sclérome, dans les tubercules bacillaires fibreux, et ces lésions ne sont-elles pas admises comme produit de l'action des microbes ? Pourquoi ne pas admettre que des lésions analogues succèdent à des causes du même ordre quand il s'agit du même tissu conjonctif ?

« On a dit que la sclérose rénale est due à l'irritation conjonctive occasionnée par l'urine sortie par transsudation des canalicules ; mais cette hypothèse est insoutenable, car dans les oblitérations aseptiques la même transsudation existe et les lésions diffèrent.

« Et comment expliquer dans cette hypothèse l'existence des foyers embryonnaires qui, on le sait, en pathologie générale, sont la marque d'une irritation localisée ?

« Est-il possible d'admettre une localisation pour la transsudation de l'urine ?

« Avec la théorie microbienne, on se rend bien compte de ces foyers et on comprend que les substances solubles sécrétées par les organismes, dissoutes dans l'urine, aillent produire loin du foyer principal une irritation moins vive. On comprend encore que les microbes acquérant une virulence supérieure, se trouvant en plus grande quantité, ou une nouvelle espèce d'organismes intervenant dans le processus, la néphrite scléreuse se trouve transformée en néphrite suppurée.

« Les foyers embryonnaires de la sclérose ne sont que des abcès avortés ; les phagocytes ont détruit les microbes et le tissu embryonnaire peut s'organiser en tissu adulte.

« C'est ainsi que l'étude anatomique nous donne la raison des poussées aiguës observées en clinique, et que la transformation de la néphrite scléreuse en néphrite suppurée devient facile à comprendre. »

La fièvre urineuse et la suppuration rénale.

On attribuait volontiers l'infection fébrile des urinaires à l'existence de lésions rénales suppurées lorsque nous avons écrit (1889) : « La fièvre est, dans le cas particulier, l'ensemble des phénomènes de réaction de l'organisme contre l'invasion microbienne; elle manque souvent lorsqu'il existe de la suppuration rénale; j'ajoute qu'il n'existe aucune relation de cause à effet entre ces deux phénomènes. Tous deux sont des manifestations de la réaction de l'organisme : dans le rein, la réaction, représentée par la lutte des phagocytes contre les microbes et par l'irritation cellulaire, peut aboutir à la suppuration ; dans l'ensemble de l'économie la réaction peut se manifester par les symptômes généraux de la fièvre. Souvent, chez l'urinaire, la réaction locale, la suppuration, existe seule; parfois aussi la réaction générale, la fièvre, est le seul phénomène, la réaction rénale manque. »

Nous démontrions ces faits avec des observations nombreuses, rigoureusement étudiées; elles nous permirent de décrire les variétés de la fièvre chez les urinaires suivant les deux facteurs nécessaires à sa production : 1° le microbe; 2° la capacité de réaction de l'organisme.

1° *Le microbe* : Nous montrions que des infections déterminées par le colibacille, par des staphylocoques, par le streptocoque, peuvent présenter des variations considérables au point de vue de la fièvre; d'une manière générale pourtant, les infections par le streptocoque pyogène sont plus constamment fébriles.

2° *Le malade* : Plusieurs exemples nous servirent à montrer que des infections urinaires graves sont souvent apyrétiques, ou peu fébriles chez les urinaires, cachectiques par leur âge ou consécutivement au développement d'un cancer.

Les infections périrénales.

Il n'avait pas été démontré que les abcès périnéphrétiques de cause rénale étaient dus au passage des micro-organismes contenus dans l'appareil urinaire. Nous avons, le premier, donné cette démonstration et montré en outre que, inversement, les micro-organismes pouvaient, de dehors en dedans, pénétrer dans le parenchyme rénal à travers la capsule propre.

La bactériologie des abcès périnéphrétiques n'était pas encore étudiée lorsque nous publiâmes nos recherches.

Dans sept examens bactériologiques du pus des abcès périnéphrétiques, j'ai trouvé quatre fois le colibacille, trois fois des cocci divers. Sur les coupes colorées j'ai constaté le passage des micro-organismes du rein à travers la capsule propre.

Expérimentalement j'ai montré que l'injection de micro-organismes dans l'uretère, suivie de la ligature du conduit, peut déterminer l'invasion du tissu périrénal, et que les microbes suivent dans leur migration les voies lymphatiques, soit à travers les parois du bassinet, soit à travers la capsule propre du rein.

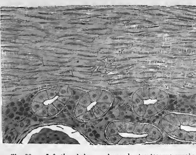


Fig. 26. — Infection de la capsule par le streptocoque pyogène dans une pyélonéphrite ascendante.

De même, en injectant des micro-organismes pyogènes dans l'atmosphère périrénale, on peut constater l'infection du rein, de dehors en dedans, par voie lymphatique.

En injectant des microbes pyogènes dans le sang, et en froissant entre les doigts le rein et le tissu périrénal, j'ai déterminé de la néphrite, et de la périnéphrite suppurée. Ces expériences, confirmant l'hypothèse du microbisme latent, ont fait comprendre les abcès qu'on observe chez l'homme, après des contusions directes ou consécutivement à la contusion indirecte, qui se produit lors de marches forcées ou d'exercices violents, par l'exagération des mouvements normaux du rein.

LES INFECTIONS VÉSICALES

Dans le rapport que nous avons présenté à l'Association française d'urologie en 1898, avec MM. Hallé et Legrain, nous avons résumé nos travaux antérieurs, et les travaux des différents auteurs.

Agents de l'infection vésicale. — Nous avons classé ainsi les micro-organismes qui peuvent déterminer des infections vésicales.

a) *Microbes fréquents.* — En première ligne le *colibacille*, trouvé 131 fois sur 304 cas; viennent ensuite : les *staphylocoques pyogènes* aureus et albus (70 fois sur 304); le *proteus de Hauser* (26 sur 304); viennent ensuite le *gonocoque* et le *streptocoque pyogène*.

b) *Microbes rares.* — *Bacille typhique, diplocoque de Frëenkel, diplobacille de Friedlander, bacille pyocyanique.*

c) *Microbes exceptionnels.* — Différents bacilles et microcoques.

Ces différents micro-organismes peuvent agir seuls ou associés à d'autres microbes; comme les infections rénales, celles de la vessie peuvent être simples ou combinées.

Voies d'accès des agents des infections vésicales. — Les micro-organismes peuvent arriver à la vessie par deux mécanismes différents :

1° *Invasion directe.* — Ils pénètrent directement dans la vessie par ses orifices normaux, urètre et uretère, ou par des solutions de continuité anormales.

2° *Invasion indirecte.* — Ils arrivent à la vessie apportés par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques.

L'infection par la *voie urétrale* peut être due aux *microbes de l'air*, introduits par les instruments; aux *microbes normaux de l'urètre*, qui arrivent dans la vessie par le même mécanisme, aux *microbes de l'urètre pathologique*, qui exceptionnellement envahissent spontanément la vessie.

L'infection par *voie urétérale ou descendante*, démontrée par Rowsing, se voit assez fréquemment : les agents de l'infection peuvent procéder d'auto-intoxications colibacillaires, ou d'infections locales diverses, en apparence bénignes, angines, furoncles, etc. Dans ces cas, les micro-organismes peuvent traverser le rein, en ne déterminant pas de lésions cliniquement appréciables; d'autres fois ils déterminent des néphrites infectieuses diffuses ou des néphrites à infection localisée.

Les *infections vésicales par voie circulatoire* sont moins fréquentes; elles sont actuellement scientifiquement démontrées.

Les *infections par voie lymphatique* ont pour point de départ les foyers septiques périvésicaux phlegmoneux ou suppurés.

Effets variables des infections vésicales. — L'infection vésicale peut ne pas être suivie d'effets nuisibles : les micro-organismes arrivés jusque dans la vessie sont éliminés, et l'*infection avorte*.

Dans un degré plus élevé l'infection se limite à l'urine, sans que les parois de la vessie présentent de lésions : c'est la *bactériurie*, le plus sou-

vent produite par le colibacille, plus rarement par des streptocoques ou des staphylocoques.

Dans d'autres cas la *cystite*, légère ou grave, est le résultat de l'infection.

Les résultats variables de l'infection de la vessie dépendent de l'agent pathogène lui-même et des causes adjuvantes qui favorisent son action. Tout d'abord la *quantité de l'inoculation* et *sa durée* ne sont pas des éléments négligeables; plus importantes encore sont la *variété du microbe* et sa *virulence*. Le *colibacille* est celui dont la virulence est la plus variable; c'est l'agent ordinaire de la bactériurie, il peut déterminer des cystites légères et des cystites profondes et durables; en tout cas, l'urine infectée par le seul colibacille garde la réaction acide. Les *staphylocoques pyogènes*, qui produisent la fermentation ammoniacale, déterminent souvent une cystite intense avec abondante suppuration. Le *proteus* détermine généralement une cystite violente.

Expérimentalement, seul le proteus est capable de déterminer la cystite sans l'intervention des causes adjuvantes, rétention, traumatisme, etc., nécessaires pour que le coli, les staphylocoques ou le gonocoque puissent agir.

Les causes adjuvantes de l'infection sont en première ligne la *rétention d'urine*, les *traumatismes*, les *altérations préalables de la paroi vésicale*, les *poussées congestives*.

INFECTIONS URINAIRES ANAÉROBIES

(ALBARRAN et COTTET. Note sur le rôle des microbes anaérobies dans les infections urinaires. *Assoc. franç. d'urol.*, 1898. — *Traité de Chirurgie* dirigé par LE DENTU et DELBET, 1900, vol. IX, page 495. — ALBARRAN et COTTET. Des infections urinaires anaérobies, *XIIIe Congrès international de médecine*, Paris, août 1900. — LES MÊMES. Le rôle des microbes anaérobies dans l'infection urinaire. *La Presse Médicale*, 1905, p. 8.)

Les travaux publiés par nous et par les auteurs qui nous avaient suivis n'avaient envisagé que le rôle des microbes aérobies dans l'infection urinaire. Aucune mention des microbes anaérobies n'avait été faite lorsque nous publiâmes, avec Cottet, nos premières recherches sur ce sujet en 1898 : poursuivant nos études nous les avons étendues à différentes infections urinaires.

Infections rénales et périrénales. — Dans six cas de pyonéphroses simples ou calculeuses, nous avons trouvé : une fois les anaérobies existant seuls; trois fois les anaérobies associés aux aérobies; deux fois les aérobies existant seuls.

Sur trois cas de suppuration tuberculeuse, deux fois il y avait infection secondaire, due dans un cas à des germes aérobies et dans l'autre à un bacille anaérobie.

Infections vésicales. — L'étude méthodique de quatre cas d'infection vésicale nous permet de dire que l'infection de la vessie, avec production de cystite, peut être due soit à des microbes aérobies, soit à des microbes anaérobies, soit à l'association des uns et des autres.

Infections prostatiques. — Sur cinq cas étudiés nous avons trouvé trois fois des microbes aérobies seuls; dans les deux autres se trouvaient en même temps des micro-organismes anaérobies qui, dans l'un d'eux, étaient en quantité prédominante.

Infections péri-urétrales (*infiltrations d'urine et abcès urineux*). — Un simple coup d'œil jeté sur nos 25 observations donne une idée saisissante de la place qu'y occupent les microbes anaérobies. Sur ces 25 cas, en effet, sept fois les anaérobies existaient seuls, seize fois ils coexistaient avec les aérobies; deux fois seulement ils faisaient défaut.

On sait la constance avec laquelle les microbes anaérobies se rencontrent dans les suppurations fétides et dans les processus gangreneux.

Ce double caractère, dont la fréquence est remarquable dans les suppurations péri-urétrales, nous est expliqué par l'intervention prépondérante des germes anaérobies bien mieux que par la diffusion hypothétique de l'urine dans le périnée. Nous avons d'ailleurs démontré (voir *Abcès urineux et infiltration d'urine*) que la soi-disant infiltration d'urine n'est qu'un phlegmon septique diffus.

Infections généralisées ayant pour point de départ une suppuration urinaire locale. — Chez un malade atteint d'infiltration d'urine et qui secondairement présenta une phlébite de la jambe droite avec un abcès souscutané au niveau du genou, on trouva dans le foyer périnéal deux microbes : le colibacille et un bacille anaérobie (bacillus funduliformis de Jean Hallé). Ce dernier fut trouvé seul, à l'état de pureté, dans l'abcès métastatique.

Ce fait clinique nous paraît avoir la valeur d'une expérience et mettre en vive lumière le rôle que jouent les microbes anaérobies dans les infections générales par voie sanguine.

Voici, classés suivant l'ordre de leur fréquence dans nos cas, les microbes anaérobies que nous avons isolés :

Micrococcus fœtidus (Veillon)	11 fois
Diplococcus reniformis (Cottet).	10 —
Bacillus fragilis (Veillon et Zuber).	7 —
Bacillus funduliformis (Jean Hallé)	4 —
Bacillus nebulosus (Jean Hallé).	2 —
Bacillus bifidus (Tissier).	1 —
Bacillus perfringens (Veillon et Zuber).	1 —
Bacillus ramosus (Veillon et Zuber)	1 —
Bacillus funiformis (Veillon et Zuber)	1 —

L'ensemble de nos observations montre que, dans l'infection urinaire, de l'urètre au rein, les microbes anaérobies jouent un rôle très important, jusqu'à nous méconnu.

De cette notion découlent plusieurs conséquences. C'est ainsi qu'on s'explique bien maintenant un fait en apparence contradictoire dont nous avions été frappé. C'est la différence qui existe entre les résultats obtenus par l'examen direct du pus sur lamelles et ceux fournis par les cultures de ce pus sur les milieux ordinaires.

Ces pus sont, le plus souvent, d'un polymicrobisme marqué et, cependant, il arrivait que les ensemencements restaient stériles, ou bien ne donnaient que quelques colonies. La raison en était simplement dans ce fait que les techniques employées ne permettaient pas aux microbes anaérobies de se développer.

D'autres fois, au contraire, les microbes sont peu abondants dans le pus, l'examen direct peut ne pas les déceler ; d'autre part, les cultures en milieux ordinaires restent stériles, alors que les cultures en milieux appropriés révèlent la présence de microbes anaérobies.

Ces faits montrent avec quelle réserve il faut accepter les abcès « dits stériles ». Il semble probable que, dans beaucoup de cas, la prétendue stérilité d'une suppuration est la conséquence de l'insuffisance des méthodes employées.

Ces considérations n'ont pas un intérêt purement théorique, mais elles ont encore d'importantes applications cliniques et peuvent permettre, dans la pratique, d'éviter des erreurs de diagnostic, soit dans le domaine des infections gonococciques, qui peuvent être simulées par le diplococcus reniformis, soit dans le domaine de la tuberculose, qu'il est de règle de

soupçonner dans les suppurations où l'on n'arrive pas à déceler de microbes.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il nous semble prématuré d'essayer d'établir des rapports absolus entre la forme clinique des infections et la nature des germes qui les provoquent.

On peut dire cependant que les phénomènes gangreneux et la fétidité du pus sont liés surtout à la présence des microbes anaérobies.

D'autre part, ces mêmes microbes peuvent se rencontrer, seuls ou associés aux aérobies, dans les suppurations banales, sans phénomènes gangreneux et sans fétidité du pus. Enfin, ils peuvent, à l'exclusion des aérobies, être des agents d'infection générale par voie sanguine.

Nous conclurons donc en disant que l'étude bactériologique de l'infection urinaire doit, pour être complète et conforme à la réalité des faits, tenir compte, non seulement des microbes aérobies, mais aussi des microbes strictement anaérobies.

Gangrène urinaire d'origine microbienne.

(Sur la gangrène urinaire d'origine microbienne, par Guyon et Albarran. *Congrès Français de Chirurgie*, 1891, p. 511).

Avec notre maître Guyon nous avons décrit une variété jusqu'alors inconnue de gangrène urinaire, différente des infiltrations gangreneuses d'urine. Chez des malades atteints d'affections urinaires anciennes (rétrécissement de l'urètre, hypertrophie de la prostate) et dont les urines étaient infectées, nous avons vu se développer une gangrène qui débutant par le prépuce s'est progressivement étendue à tout le fourreau de la verge : la plaque gangreneuse peut encore débuter par le scrotum. Dans ces cas le sphacèle se limite à la peau et au tissu cellulaire sous-cutané, ce qui suffit à différencier très nettement ces gangrènes d'emblée de l'infiltration gangreneuse d'urine.

Chez un de nos malades nous avons isolé, de l'urine et de la sérosité gangreneuse, le colibacille, des microcoques et le bacillus fluorescens non liquefaciens : en outre, sur les coupes des tissus, nous avons trouvé un autre bacille anaérobie que nous n'avons pas réussi à cultiver et qui, très probablement, était le *bacillus perfringens*.

Par l'inoculation sous-cutanée au cobaye des premières cultures du colibacille trouvé chez ce malade, nous déterminâmes la production de plaques gangreneuses, qu'on n'observe pas d'ordinaire avec les cultures du coli. D'un autre côté, le bacille fluorescent, habituellement inoffensif, trouvé dans ce cas, nous fournit des cultures qui, inoculées dans le péritoine du cobaye à

la dose de 2 centimètres cubes, tua les animaux en 16 heures. En revanche, le liquide des cultures faites avec la sérosité péritonéale de ces premiers cobayes infectés, ne détermina, par inoculation à une seconde série d'animaux, aucun accident. Le microbe, un moment revêtu de propriétés pathogènes énergiques, était donc, par un rapide retour à sa vie normale, redevenu inoffensif.

De ces faits nous avons tiré les conclusions suivantes :

1° Un microbe non virulent peut acquérir des propriétés pathogènes en vivant dans un milieu septique avec d'autres microbes virulents.

2° Un microbe à virulence déterminée peut acquérir des propriétés pathogènes particulières, la faculté de produire de la gangrène en vivant dans les mêmes conditions.

Ces conclusions éclairaient, à l'époque où elles ont été formulées, un côté inconnu de la question des associations microbiennes.

Les abcès urineux.

Les premières recherches sur les microbes des abcès urineux sont celles que nous avons publiées en 1888 avec Hallé ; nous avons repris ce sujet au point de vue des microbes aérobies en différentes publications, et nous avons commencé l'étude des anaérobies avec Cottet en 1899.

Espèces aérobies. — Réunissant 73 cas d'abcès urineux, dont 58 étudiés bactériologiquement par moi au point de vue des espèces aérobies, nous trouvons 33 fois le colibacille seul ou associé à d'autres microbes; viennent ensuite par ordre de fréquence les staphylocoques, le streptocoque et d'autres microbes. Dans quelques cas, on voit sur les lamelles des microbes, cocci ou bacilles, qu'on ne réussit pas à cultiver en milieux aérobies.

Lorsqu'on étudie en même temps les microbes aérobies et anaérobies, dans les abcès urineux on constate, dans la grande majorité des cas, l'association de ces deux espèces, dans quelques cas on ne trouve que des anaérobies, et plus rarement des seuls aérobies. Sur 23 cas que nous avons étudiés complètement avec Cottet nous avons trouvé :

7 fois des microbes strictement anaérobies;

3 fois des microbes strictement aérobies;

13 fois l'association des aérobies et des anaérobies.

Rapport entre la forme circonscrite ou diffuse de l'abcès et les microbes trouvés dans le pus. — On ne peut, aujourd'hui, établir un rapport constant entre les microbes du pus et la forme circonscrite ou diffuse de l'abcès. Cela ressort de la comparaison établie, d'une part, entre les observations où nous avons trouvé des microbes aérobies et, celles qui contenaient des anaérobies, d'autre part, de la comparaison dans chacun de ces deux groupes, des variétés de microbes.

On peut dire que, dans la grande majorité des cas, la diffusion des lésions est en rapport avec l'existence de microbes anaérobies, mais, dans deux cas, nous avons vu des lésions diffuses sans que nous soyons parvenus à déceler des micro-organismes anaérobies.

D'après les observations que nous avons faites avec Cottet on peut dire que *la fétidité du pus et les phénomènes gangreneux dans les abcès périnéaux circonscrits ou diffus, ont, dans tous les cas, été observés en même temps que l'extrême abondance des microbes anaérobies, qui, parfois, existaient seuls dans le foyer infectieux.* Mais l'existence des anaérobies dans le foyer n'entraîne nécessairement ni le sphacèle des tissus, ni la fétidité du pus. Ces espèces de micro-organismes peuvent se trouver, même à l'exclusion de tout microbe aérobie, sans que le pus soit fétide ni le foyer gangreneux.

A la suite de nos premiers travaux, nombre d'auteurs en France et à l'étranger, Morelle Krogius, Reblaub, Renault, Denys, Barlow, Schmidt et Aschoff, Melchior, etc., ont confirmé la fréquence du bacterium coli dans les urines purulentes et l'importance de son rôle dans les affections suppuratives de l'appareil urinaire. Aujourd'hui, ce rôle est accepté par tous les auteurs. De même sont devenues de notion courante les autres variétés d'infections urinaires, que nous avions décrites dès nos premières recherches, et qui sont provoquées par le streptocoque, par des staphylocoques et par un bacille liquéfiant (proteus de Hauser), dont le rôle a été bien établi par Krogius.

Le fait, signalé d'abord par nous, que les urines infectées sont très souvent acides, est admis par tous les observateurs.

Nos recherches sur les infections rénales ont été confirmées par tous les auteurs et ont été appliquées à l'étude des autres infections glandulaires. Des méthodes expérimentales semblables aux nôtres ont conduit Dupré à étudier les infections hépatiques; Claisse à l'étude des infections bronchiques; Claisse et Dupré à élucider les infections salivaires, etc.

Nos recherches sur l'appareil urinaire et celles qui les ont continuées dans les autres appareils ont permis ainsi d'établir sur des bases solides

nos connaissances actuelles sur les infections glandulaires par la voie canaliculaire, par la voie sanguine et par la voie lymphatique. Par elles ont été connus les agents de l'infection, les voies d'abord suivies par les différents microbes et les conditions qui favorisent le développement des lésions locales et de l'infection générale.

L'infection urinaire, dans ses différentes modalités, est entrée dans le cadre de la pathologie générale et les théories de la phlébite, du shock nerveux, de l'absorption de l'urine ou des lésions rénales qui prétendaient expliquer la fièvre des urinaires, n'ont plus qu'un intérêt historique.

La lymphe de Koch dans la tuberculose génito-urinaire.

(Guyon et Albarran. La lymphe de Koch dans la tuberculose génito-urinaire. *Ann. des Malad. des Org. Gén. Ur.*, février 1891).

Au moment de l'apparition de la tuberculine de Koch, nous avons étudié en détail chez plusieurs malades, avec notre maître Guyon, son action dans la tuberculose génito-urinaire. Nous donnons dans ce travail les premières courbes d'élimination d'urée et d'albumine qui aient été publiées à ce sujet. Nous concluons à la nullité d'action de la tuberculine au point de vue du traitement et nous en proscrivons l'emploi au point de vue du diagnostic.

VII

ASEPSIE ET ANTISEPSIE URINAIRE

(Asepsie dans le cathétérisme. *Ann. des mal. des org. gén.-ur.*, 1890. — Le salol dans l'infection urinaire. *Mercredi médical*, 1890, avril. — Sur la stérilisation des seringues. *Ann. des mal. des org. gén.-ur.*, 1890. — L'oxycyanure de mercure en chirurgie urinaire. *Leçons de Necker*, 1896. — Seringue vésicale stérilisable. *Leçons de Necker*, 1897. — Étuve thermoformogène. *Assoc. franç. d'Urologie*, 1898, p. 464. L'eau oxygénée en chirurgie urinaire. *Bull. Soc. chir.*, 1901).

A la suite de nos études sur l'infection urinaire et sur le conseil de M. Guyon, nous avons étudié les moyens de combattre cette infection et la manière de l'éviter.

Asepsie dans le cathétérisme.

Il faut faire l'antisepsie du chirurgien, du malade et des instruments; j'ai étudié ces différents points expérimentalement.

Lavage des mains. — Le meilleur mode de désinfection consiste, d'après mes expériences, à se laver les mains avec la brosse et le savon, à se brosser ensuite avec de l'alcool à 70° et à se passer les mains dans une solution d'oxycyanure de mercure au 2 pour 1000. La désinfection est parfaite, on ne s'abîme pas les mains et on ne se noircit pas les ongles.

Désinfection des sondes. — Les sondes de Nélaton peuvent être désinfectées par l'ébullition simple. Les *sondes en gomme* peuvent être bien stérilisées par la chaleur sèche à 150° en prenant la précaution que j'ai indiquée le premier en 1890 : elle consiste à introduire chaque sonde dans un tube de verre bouché à la ouate. Pour stériliser un grand nombre de ces instruments à la fois, on peut se servir de l'étuve à acide sulfureux de M. Guyon, mais le procédé le meilleur est l'emploi du *formol à chaud*, que j'ai été le premier à employer : par ce procédé, on peut stériliser en

une demi-heure, d'une manière parfaite, les sondes les plus infectées et on peut renouveler la stérilisation autant de fois que l'on veut, sans détériorer les instruments.

La *stérilisation des cystoscopes* par la chaleur a le grave inconvénient de détériorer rapidement ces délicats instruments : par le formol à chaud on les stérilise bien sans les altérer.

Par de multiples expériences, j'ai démontré que les cultures de tous les microbes qu'on peut rencontrer dans les voies urinaires étaient tuées en moins d'une demi-heure lorsqu'on les soumet à l'action des vapeurs de formol à 50°. De même, les instruments les plus souillés, les sondes les plus fines, même très anfractueuses, sont parfaitement stérilisées dans les mêmes conditions, sans que le vernis qui les recouvre soit altéré. Il en est de même des cystoscopes, seringues, etc.

Partant de ces expériences, j'ai fait construire en 1897, par M. Collin, mon *étuve thermo-formogène* dont le principe a été appliqué ensuite à des appareils similaires par Hamonic et d'autres auteurs (Voir *Instruments*).

Depuis neuf ans, je me sers de cet appareil, pour la stérilisation courante des sondes et des cystoscopes à l'hôpital et à ma consultation particulière. Cette étuve peut être employée pour la stérilisation des instruments chirurgicaux ordinaires.

Désinfection de l'appareil urinaire.

Pour le *lavage de l'urètre sain*, l'eau bouillie suffit; en cas d'*urètre infecté*, on devra laver le canal, suivant les cas, avec de l'oxycyanure de mercure à 1 pour 2000 ou avec le nitrate d'argent à 1 pour 1000.

Le meilleur désinfectant de *la vessie* est encore le nitrate d'argent.

De même, pour le *lavage direct du bassinet*, le liquide qui donne les meilleurs résultats est encore la solution de nitrate d'argent.

Parmi les médicaments pris à l'intérieur, j'ai démontré expérimentalement que *le salol* ne présente pas les avantages qu'on s'accordait à lui reconnaître : l'*urotropine* est, d'une manière générale, plus utile.

Emploi des antiseptiques pendant les opérations et les pansements dans les maladies des voies urinaires.

En plus des inconvénients généralement reconnus à l'emploi des antiseptiques en chirurgie générale, il existe des inconvénients et des dangers

spéciaux dans les maladies des voies urinaires. Tout antiseptique toxique doit être rigoureusement proscrit pendant les opérations, parce que, même à faible dose, ils peuvent présenter de sérieux dangers à cause du fonctionnement souvent imparfait des reins chez nos malades : j'ai souvent insisté sur ces faits et montré les phénomènes toxiques graves qui ont été la conséquence de l'emploi de l'iodoforme, de l'acide phénique, du sublimé, etc. Lorsque l'emploi des antiseptiques est reconnu nécessaire pendant l'opération, la plaie ayant été souillée; lorsque, et cela n'est point rare, on doit les employer dans les pansements, l'*eau oxygénée*, non toxique, présente de grands avantages : elle est surtout utile dans les plaies qui présentent du sphacèle.

Il ne faut pourtant pas faire pénétrer l'eau oxygénée dans la vessie, parce que, comme l'acide phénique et le sublimé, elle détermine une intense irritation vésicale. Il faut surtout ne pas faire des lavages du bassinet par la sonde urétérale avec l'eau oxygénée, parce que le gaz, dégagé de la solution, détermine des phénomènes de tension intra-rénale très douloureux.

J'ai été le premier à employer l'*oxycyanure de mercure* dans les voies urinaires. Cet antiseptique peut être employé avec avantage dans les infections urétrales non gonococciques : il peut être utile en lavages dans les cas de cystite, ou encore pour garnir la vessie dans les cas de cystoscopie, lorsqu'on doit explorer une vessie infectée.

VIII

PATHOLOGIE SPÉCIALE DE L'APPAREIL URINAIRE

I. — MALADIES DU REIN

REIN MOBILE.

Étranglement du rein mobile, *Congr. franç. de chir.*, 1895, p. 747. — Étude sur le rein mobile, *Ann. des mal. des org. gén. ur.*, 1895, juillet. — Article : Rein mobile, *Traité de chir.* de Le Dentu et Delbet, vol. VIII, p. 644. — Soixante-six opérations pratiquées sur le rein. *Congrès français de chirurgie*, 1896. — Physiologie pathologique de l'augmentation de volume et de la polyurie dans les crises d'hydronéphrose intermittente. *Assoc. franç. d'Urol.*, 1897). — Foie mobile simulant le rein mobile, *Assoc. franç. d'Urol.*, 1898, p. 405. — Diagnostic des hématuries rénales, *Ann. des mal. gén. ur.*, 1898, p. 488. — Indications opératoires dans le rein mobile avec pyélonéphrite, *Assoc. franç. d'Urol.*, 1901, p. 125.

Anatomie pathologique. — J'ai appelé l'attention sur différents points concernant l'anatomie pathologique du rein mobile.

Petits déplacements du rein. — A côté des grands déplacements il existe des petits déplacements, antéversion ou rétroversion du rein, qu'il faut connaître ; dans ces cas, déjà connus, mais peu décrits, le rein exécute des mouvements autour de son axe transversal. Le rein peut encore exécuter des mouvements de rotation autour de son axe vertical ; le bord convexe devient dans ces cas plus antérieur.

Potain attribuait l'antéversion à une colite muco-membraneuse ; l'inflammation du tissu périrénal aboutirait à la disparition du tissu graisseux, et le rein, n'étant plus soutenu en avant, se placerait en antéversion. Cette explication très ingénieuse ne me paraît pas devoir être acceptée. Je crois, en effet, que l'inflammation périrénale ne pourrait avoir d'autre effet que de transformer le tissu graisseux en tissu fibreux ; et, si elle existe, la périnéphrite ne peut que contribuer à la fixité du rein. Tout au plus, et, par un mécanisme inverse de celui qui a été invoqué, pourrait-on admettre que le

tissu fibreux néoformé peut à la longue, en se rétractant, attirer le rein et le fixer en antéversion.

Pédicule du rein. — Les anomalies des vaisseaux mises de côté, il est habituel de constater que le pédicule du rein mobile est beaucoup plus long que celui du rein normal, ce qui permet d'attirer facilement le rein au dehors.

Péritoine. — Je n'ai jamais rencontré le mésonéphron décrit par les auteurs anglais, mais j'ai vu, à plusieurs reprises, la ligne de réflexion du péritoine se faire sur la face postérieure du rein. Il est fréquent de trouver des *adhérences* entre le péritoine et le rein; elles sont habituellement assez peu solides pour qu'on puisse les détacher avec les doigts.

Capsule adipeuse. — Le plus souvent, la capsule adipeuse est plus épaisse qu'à l'état normal; elle peut, exceptionnellement, être très peu développée.

Capsule propre. — Habituellement, la capsule propre est épaissie et plus ferme qu'à l'état normal : cette disposition facilite l'exécution de mon procédé de néphropexie à lambeaux capsulaires.

Foie. — Il est fréquent de constater, en même temps que la mobilité du rein, l'*abaissement du foie* même lorsqu'il n'existe pas d'entéroptose. Dans ces cas, en explorant par le ballottement, la tumeur formée par le rein paraît grosse, parce qu'elle est perçue à travers une lame hépatique plus ou moins épaisse, et par erreur on diagnostique fréquemment un rein déplacé en hydronéphrose. A plusieurs reprises j'ai pu faire le diagnostic précis de ce qui revient au foie et au rein : la palpation de la paroi abdominale, faite avec attention, permet de reconnaître au-devant du rein le bord tranchant du foie, la percussion et la phonendoscopie montrent que le foie descend très bas; le cathétérisme de l'uretère malade démontre qu'il n'y a pas de rétention rénale.

Altérations du rein déplacé. — Contrairement à ce qu'il était classique de dire, le rein déplacé n'est pas habituellement normal.

Certains reins conservent partiellement la *disposition fœtale lobulée;* d'autres présentent des anomalies; plus fréquemment on constate des lésions évidentes de *néphrite parcellaire :* la capsule épaissie adhère par places au parenchyme, qui présente lui-même des dépressions pathologiques et, dans les zones corticales, des lésions épithéliales de variable intensité. Parfois encore il existe de la pyélonéphrite.

Petites rétentions rénales dans le rein mobile. — On connaît depuis Landau, Terrier et Baudoin les hydronéphroses consécutives au rein mobile, mais les petites rétentions rénales de 20 à 40 ou 60 cc. avaient passé inaperçues : j'ai pu les déceler à l'aide du cathétérisme urétéral.

Pathogénie du rein mobile. — La *prédisposition congénitale* à la néphroptose a été admise par Litten, Gutenbock, Ewald, Ochsle. Je pense que cette prédisposition congénitale est le fait dominant dans l'étiologie du rein mobile, et j'ai développé une théorie consistant à regarder, dans la plupart des cas, le rein mobile comme un *stigmate de dégénérescence*; Walsh et Comby ont accepté ma manière de voir. *La théorie de la dégénérescence* est basée sur une série de considérations différentes.

Je pense qu'entre le rein en ectopie, congénitalement déplacé, et le rein mobile ordinaire, la différence n'est pas si grande que le ferait supposer l'étude des cas extrêmes de chacune de ces deux catégories. Nul rapport ne paraît exister entre un rein placé dans le petit bassin, dont les vaisseaux naissent et aboutissent à la partie inférieure de l'aorte et de la veine cave, ou leurs branches principales, et le rein qui s'est déplacé à la suite d'une légère chute. Et pourtant les intermédiaires existent entre ces deux cas extrêmes. Nous savons que, dans certains cas de rein mobile ordinaire, les vaisseaux du rein peuvent présenter des dispositions congénitalement anormales, que l'artère rénale peut, comme dans le rein congénitalement déplacé, naître plus bas qu'à l'état normal. Les anomalies vasculaires peuvent du reste se trouver dans le rein du côté opposé à celui qui est mobile. D'autres anomalies ont encore été constatées dans les cas de rein mobile : c'est ainsi que Herczel constata un développement anormal de la moitié antérieure du rein; que j'ai noté à plusieurs reprises que le rein mobile avait conservé la lobulation fœtale. Je noterai encore une malformation du côlon dans un cas de Griffon; celle de la veine cave et du foie, dont le lobe gauche manquait presque complètement, dans une observation de Pasteau.

Ces différentes malformations constatées dans le cas de rein mobile, sont d'autant plus remarquables que l'attention des auteurs n'avait pas été attirée sur ce point; elles me paraissent devoir être rapprochées des faits analogues qui ont conduit les auteurs à placer certaines maladies au nombre des stigmates somatiques de dégénérescence. Je citerai seulement, chez les dégénérés, la fréquence extrême des hernies (Féré) et la migration incomplète des testicules (Raffegeau), qui sont, comme la néphroptose, des ectopies viscérales d'ordre dégénératif.

D'un autre côté, lorsqu'on veut bien les rechercher, on trouve que souvent avec le rein mobile existent d'autres stigmates de dégénérescence.

Parmi mes observations personnelles j'ai vu fréquemment des stigmates de dégénérescence physiques ou psychiques, et j'en ai publié plusieurs exemples remarquables.

Comme les autres stigmates de dégénérescence, le rein mobile peut être

héréditaire : tel le fait de deux sœurs que j'ai opérées, ou celui de Stopfer où la mère avait un rein mobile et la fille une double néphroptose sans entéroptose; tels encore les trois cas de Stopfer, dans lesquels les mères et les filles étaient atteintes de néphroptose; mais, bien entendu, on trouve beaucoup plus souvent, comme pour tous les caractères de la dégénérescence, l'hérédité dissemblable que l'hérédité similaire.

Neurasthénie et hystérie dans le rein mobile. — On doit distinguer, pensons-nous : 1° les accidents nerveux antérieurs au rein mobile qui persistent ou s'aggravent du fait de la néphroptose; 2° les accidents qui sont consécutifs au déplacement rénal.

Pour bien comprendre la fréquence de la neurasthénie et de l'hystérie dans le syndrome de la néphroptose, il faut d'abord savoir que, en vertu d'un principe bien établi aujourd'hui, ne devient pas neurasthénique ou hystérique qui veut. Il faut, pour que ces névroses se développent, que la cause déterminante agisse sur un terrain préparé : et cette préparation nous est expliquée par l'hérédité névropathique, directe ou indirecte, comme l'a démontré l'École de la Salpêtrière. C'est en partant de ce principe que je suis arrivé à considérer, dans la plupart des cas, le rein mobile comme un stigmate de dégénérescence, et que j'ai été amené à rechercher la série d'arguments qui confirment cette hypothèse et que j'ai développés plus haut.

D'après une conception qui fait du rein mobile un stigmate de dégénérescence, au moins dans un grand nombre de cas, ces malades présentent souvent les phénomènes caractéristiques de la neurasthénie ou de l'hystérie. Que, sur ce terrain défavorable à l'éclosion des symptômes nerveux, un petit traumatisme ou d'autres causes déterminent la mobilité du rein, et l'on verra les accidents se développer.

Pour moi le rein mobile joue, dans ces cas, le rôle de cause occasionnelle; il y a là un véritable traumatisme interne, et les phénomènes nerveux consécutifs doivent être interprétés dans le sens de l'hystéro-traumatisme, ou de la neurasthénie traumatique de cause interne.

Potain et son élève Bychoffski ont établi que l'hystérie peut se développer à la suite de coliques hépatiques ou néphrétiques. Il est d'autant plus facile de comprendre le rôle analogue que peut jouer le rein mobile, que nous avons considéré un certain nombre de phénomènes douloureux de la néphroptose comme étant l'expression d'une véritable colique néphrétique due à l'obstruction plus ou moins complète de l'uretère.

Un raisonnement analogue nous conduit à admettre la neurasthénie traumatique de cause interne, puisque, comme l'hystérie, la neurasthénie

peut être d'origine traumatique, ainsi qu'en témoignent un bon nombre des cas du *railway-brain* ou *spine* des Anglais.

Hématuries dans le rein mobile. — En 1896, nous avons présenté les deux premières observations de rein mobile avec hématuries abondantes. En 1898, nous sommes revenus sur ce sujet, réunissant alors sept observations dans lesquelles on voit l'hématurie dans le rein mobile avec ou sans phénomènes de néphrite. Israël, Picqué, Reblaud, etc., ont, depuis, publié des observations analogues. Jusqu'à notre travail, ces hématuries avaient passé inaperçues et étaient considérées comme des hématuries essentielles.

Étranglement rénal. — L'étranglement rénal n'est que le degré le plus élevé des accidents dans les crises douloureuses du rein mobile : dans ces cas, les malades, dont nous connaissons l'état névropathique, sont pris de vomissements incessants arrivant parfois à l'intolérance gastrique absolue; ils sont couverts de sueur froide; le pouls est petit, filiforme; on peut voir des lypothymies et des syncopes : ces phénomènes revêtent un véritable caractère de gravité et certains auteurs parlent de cas de mort (Cordier). Pendant la crise il y a de l'oligurie et même de l'anurie. La crise se termine parfois par cessation graduelle des accidents et les malades urinent dans quelques cas une grande quantité de liquide; d'autres fois, la fin de la crise est plus brusque.

Ces crises d'étranglement rénal ressemblent en somme beaucoup à celles de l'hydronéphrose intermittente, et ne se distinguent réellement de celle-ci que par l'absence de tumeur hydronéphrotique palpable et l'inconstance de la polyurie qui suit la crise. Cette distinction est d'autant plus difficile que j'ai démontré l'augmentation de volume assez forte qui peut résulter de la simple congestion du rein sans dilatation hydronéphrotique. Différentes raisons me font penser que dans l'étranglement rénal il s'agit d'une véritable rétention rénale, mais la poche dans ces cas est petite et ne peut être facilement sentie; la polyurie qui suit la crise me paraît devoir être rattachée à un phénomène réflexe, tout comme la polyurie consécutive aux crises d'anurie calculeuse.

Rein mobile et appendicite. — Chez certains malades, surtout lorsqu'on les observe dans l'intervalle des crises, il est impossible de dire si les douleurs dont ils ont souffert ont été dues à des crises d'appendicite ou de rein mobile. Il en est ainsi lorsque les urines sont aseptiques et que le malade n'a pas eu de fièvre; le doute peut exister encore, si les urines sont

légèrement infectées, lorsque la crise s'est accompagnée d'élévation de température.

A plusieurs reprises j'ai pu éclairer le diagnostic par un moyen très simple : on cathétérise l'uretère du côté malade avec une sonde à bout arrondi n° 6 qu'on fait pénétrer jusque dans le bassinet et on injecte par la sonde une solution de protargol à 1 pour 1000 (légèrement antiseptique et non douloureuse par elle-même) jusqu'à ce que le malade souffre. Lorsque le bassinet est rempli, le malade indique nettement si la douleur qu'il ressent est ou non semblable à celle de ses crises. On peut encore se rendre compte par ce moyen : 1° de l'existence des petites rétentions rénales qui passent habituellement inaperçues; 2° de la capacité du bassinet. A l'état normal, nous avons déterminé que la quantité de liquide nécessaire pour que le malade sente l'injection est de 10 à 15 centimètres cubes ; en cas de rein mobile il faut souvent injecter de 25 à 30 centimètres pour que le malade ait de la sensibilité.

Indications opératoires.

Nous basant, d'un côté, sur les accidents consécutifs à la mobilité rénale, et, d'un autre côté, sur la grande bénignité de la néphropexie, nous avons soutenu depuis longtemps que les indications opératoires dans le rein mobile doivent être considérées d'une manière analogue à celles des hernies. Voici les conclusions auxquelles nous étions arrivé en 1898 et que nous n'avons pas modifiées depuis :

1° Lors d'accidents douloureux ou digestifs d'ordre mécanique, essayer le bandage. Si les accidents disparaissent par l'appareil orthopédique, donner au malade le choix entre l'opération et la ceinture. Si le bandage ne donne pas un résultat complet, opérer;

2° Dans les accidents de névrose hystérique ou neurasthénique, essayer le bandage et n'opérer que lorsque celui-ci ne donne pas de résultats;

3° Dans les cas d'entéroptose, s'en tenir à la ceinture et n'opérer que si le rein mobile détermine par lui-même des accidents sérieux, au-dessus des ressources de l'orthopédie. Même après l'opération il faudra, dans ces cas, conseiller le port d'une ceinture sans pelote;

4° Lorsqu'un rein mobile ne détermine pas d'accidents, conseiller le port d'une ceinture.

Indications opératoires dans le rein mobile avec pyélonéphrite. — En 1895, je signalai la fréquence de la pyélonéphrite dans le rein mobile, com-

plication dont je donnai trois observations. En 1901, j'ai publié quatre nouvelles observations et j'ai pu ensuite en étudier de nouvelles. On peut observer la modalité clinique à grand fracas avec fièvre, douleurs vives et état général grave. Dans des cas plus communs, les accidents fébriles sont plus légers : tout se borne à quelques douleurs et au trouble persistant des urines.

En présence des accidents brusques et graves d'augmentation de volume d'un des reins avec fièvre haute, on peut être tenté d'intervenir hâtivement : j'ai pu dans plusieurs cas calmer les accidents par le seul traitement médical et, quelques semaines après la crise, opérer dans de bien meilleures conditions en me bornant à pratiquer la néphropexie simple, au lieu de la néphrostomie qui eût été nécessaire en opérant plus tôt.

LES TUMEURS DU REIN.

(1° Diagnostic des néoplasmes du rein. *Bul. de la Soc. Anat.*, 1888. — 2° Épitbélioma du rein. *Bul. de la Soc. Anat.*, 1890. — 3° Soixante-six opérations pratiquées sur le rein. *Cong. français de Chirur.*, 1896. — 4° Structure et développement des adénomes et des épithéliomes du rein. *Ann. des malad. gén. urin.*, 1897. — 5° Diagnostic des hématuries rénales. *Ann. gén. urin.*, 1898. — 6° Article : Tumeur du rein. *Traité de Chirur.*, de Le Dentu et Delbet, 1899. — 7° La néphrite dans le cancer du rein. *Assoc. Franç. d'urol.*, 1899. — 8° Tumeurs du rein chez l'enfant. *Traité des malad. de l'enfance*, de Grancher, Marfan et Comby, 1898, 2° édition, 1904. — 9° L'bypertrophie compensatrice en patbologie rénale. *Presse médicale*, février 1899. — 10° Observations in Thèse d'Iléresco, Paris, 1899. — 11° Néphrectomie pour cancer. *Assoc. Franç. d'urol.*, 1902. — 12° *Les tumeurs du rein.* Traité en collaboration avec Imbert, Paris, 1903, Masson, 767 pages avec 106 figures. — 13° Tumeurs polykystiques périrénales. *Soc. de Chirur.*, 1903. — 14° La néphrectomie dans le cancer du rein chez l'enfant. *Soc. de Chirur.*, 1903).

Dans une série de travaux, et plus particulièrement dans un volume de 767 pages, publié en collaboration avec M. Imbert, en 1903, nous avons étudié dans tous leurs détails les différentes tumeurs du rein. Nous croyons que notre livre est le travail le plus complet, le plus riche en bibliographie et en observations personnelles qui ait été publié en France et à l'étranger.

Nous indiquerons brièvement les points les plus originaux de nos recherches.

Anatomie pathologique.

Dans les tumeurs du parenchyme rénal nous avons distingué les variétés suivantes :

1° *Adénomes*, se subdivisant en tubulaires, papillaires et alvéolaires à cellules claires;

2° *Adéno-carcinomes*;

3° *Épithéliomes carcinoïdes et à cellules claires;*
4° *Lipomes et pseudolipomes* comprenant :
 a) les lipomes;
 b) les hypernéphromes;
5° *Sarcomes;*
6° *Fibromes et fibrosarcomes sous-capsulaires;*
7° *Tumeurs mixtes.*

Adénomes à cellules claires. — A côté des adénomes canaliculaires et alvéolaires décrits par Sabourin, niés par certains auteurs allemands, et dont nous avons donné la description avec pièces à l'appui, j'ai décrit les adénomes alvéolaires à cellules claires. Au microscope, on voit que ces tumeurs sont constituées par plusieurs lobes séparés par des bandes fibreuses : chaque lobe est formé par des alvéoles dont les parois très minces s'insèrent sur les cloisons principales. Dans les alvéoles sont contenues des cellules polymorphes infiltrées de graisse et contenant du glycogène. Lorsqu'on dissout la graisse on voit que les cellules sont claires, vésiculeuses, contenant sur un des côtés un noyau arrondi; elles apparaissent comme des vésicules limitées par une mince cuticule, ce qui les fait ressembler à des cellules végétales. Dans les parties périphériques de la tumeur, les alvéoles sont aplatis et souvent fort étroits. La capsule d'enveloppe de la tumeur est formée par du tissu conjonctif adulte qui se continue avec le tissu interstitiel du rein très développé. Les tubes urinifères, ainsi que les glomérules du voisinage, paraissent atrophiés par le processus scléreux, quelques tubes contournés sont remplis d'épithéliums.

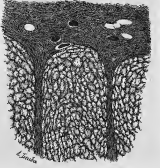


Fig. 27. — Épithélioma à cellules claires.

Épithéliomas à cellules claires. — Ces néoplasmes, dont la structure intime est semblable à celle des adénomes de même nom, doivent être rattachées, pour la plupart, aux tumeurs décrites par Gravitz sous le nom d'hypernéphromes.

Sarcomes et angiosarcomes. — Nous avons essayé de démontrer que parmi les tumeurs décrites sous ce nom il en est qui doivent être considérées comme des tumeurs mixtes, d'autres se rattachent aux épithéliomas à cellules claires, et il en est qui doivent être considérées comme de vrais sarcomes.

Tumeurs mixtes de l'enfant. — On admettait généralement que les tumeurs de l'enfant sont des sarcomes. Avec Birch-Hirschfeld et Wilms, nous avons montré que les néoplasmes du rein chez l'enfant sont généralement des tumeurs mixtes dans lesquelles, il est vrai, le tissu conjonctif embryonnaire (ou tout au moins un tissu morphologiquement semblable) se trouve prédominant, mais où l'on peut trouver des éléments absolument distincts.



Fig. 28. — Épithélioma à cellules claires.
Figure montrant les fines trabécules qui arrivent à délimiter des alvéoles unicellulaires.

Macroscopiquement, les tumeurs de l'enfant ressemblent assez à de véritables cancers; elles peuvent prendre des proportions énormes et détruire toute la substance rénale. Lorsqu'on les examine au début, ce qui est rare, il est aisé de constater en général qu'elles sont limitées du côté du rein par une capsule fibreuse. A leur surface elles présentent souvent des bosselures, molles généralement, et renfermant quelquefois, comme les tumeurs de l'adulte, des noyaux hémorragiques plus ou moins abondants.

A la coupe, cependant, ces néoplasmes présentent plutôt l'aspect sarcomateux : au lieu d'être divisée par des travées fibreuses, la tumeur forme une sorte de masse sans consistance, dans laquelle le doigt pénètre avec la plus grande facilité.

Au microscope, on voit que le tissu conjonctif embryonnaire domine : il peut même exister seul et l'on a alors un véritable sarcome; mais il est ordinairement combiné à d'autres tissus qui donnent au néoplasme sa véri-

table signification de tumeur mixte ou adénosarcome. Cette dernière appellation a l'avantage d'attirer l'attention sur les formations épithéliales, adénoïdes, disposées en cavités irrégulières ou tubulaires et qui constituent l'une des particularités les plus curieuses de ces sortes de tumeurs.

A côté de ces éléments, cellules rondes et épithéliales, qui sont fondamentaux, il en est bien d'autres : des fibres musculaires striées d'abord, groupées en faisceaux ou disséminées dans les différentes régions de la tumeur; elles forment parfois comme une capsule contractile autour d'un kyste. Les fibres musculaires lisses sont encore plus fréquentes : on les a rattachées soit à la capsule fibreuse qui en contient normalement, soit aux vaisseaux; il est probable cependant qu'il s'agit encore d'éléments anormalement inclus dans le rein.

On a rencontré aussi dans ces tumeurs des noyaux cartilagineux hyalins, surtout dans les observations qui concernent des malades relativement âgés, 11 et 18 ans.

Enfin, on y voit toujours du tissu conjonctif sous ses différentes formes: du tissu fasciculé, de la graisse, des fibres élastiques, du tissu muqueux.

Propagation des néoplasmes malins du rein. — Nous avons étudié en détail les différents modes de propagation des tumeurs du rein, qui peuvent être classés ainsi : par continuité de tissu, par greffe, par les veines, par les ganglions.

Nous avons signalé ce fait, important au point de vue opératoire, que les *adhérences* contractées par ces tumeurs sont de deux sortes : les unes, simplement inflammatoires, les autres néoplasiques par propagation de la tumeur. Nous avons souvent fait des coupes microscopiques du tissu scléro-graisseux des adhérences dans les néoplasmes du rein et nous avons constaté que, dans la plupart des cas, il s'agit de tissu inflammatoire. De même les ganglions qu'on peut trouver engorgés ne sont pas toujours néoplasiques : nous avons extirpé un de ces ganglions de la grosseur d'une noisette exclusivement formé par du tissu lymphoïde : Israël a publié un cas semblable.

Lésions toxémiques. Néphrites des néoplasmes. — Le rein épithéliomateux présente d'une manière à peu près constante des lésions de néphrite diffuse dans les parties non encore envahies par la tumeur. Les mêmes lésions peuvent se rencontrer, quoique beaucoup plus rarement dans le rein du côté opposé qui paraît sain au premier abord. Ces

faits importants, puisqu'il faut en tenir compte dans l'établissement des indications opératoires, n'avaient pas été signalés avant nos recherches.

Vingt fois sur vingt reins atteints d'épithélioma nous avons trouvé, dans les portions de parenchyme éloignées de la tumeur, des lésions étendues de néphrite.

C'est de la néphrite diffuse atteignant à la fois les épithéliums et le tissu conjonctif, plus ou moins accusée suivant les cas, mais toujours intense, disséminée dans les parties du rein qui, à première vue, paraissent saines. Par places, entre les lobules rénaux malades, on trouve d'autres lobules à peu près sains, comme cela se voit d'ailleurs dans un grand nombre de lésions rénales diverses; parfois même on peut constater, dans ces portions conservées, que les tubes urinifères sont plus larges, les cellules plus hautes et plus grosses. J'ai noté deux fois ces phénomènes d'hypertrophie compensatrice, peu accusée d'ailleurs.

Ces lésions épithéliales sont autant de phénomènes de dégénérescence que l'on peut étudier dans les pièces fixées immédiatement après la néphrectomie. Les cellules épithéliales paraissent troubles, sans contours distincts; souvent leur noyau est peu ou pas visible : dans d'autres tubes on voit des cylindres granuleux. Certains canalicules, moins nombreux, sont remplis par des cellules jeunes qui paraissent être des cellules épithéliales proliférées.

Dans le tissu conjonctif on constate des lésions de sclérose disséminée, assez souvent disposée en forme de rayons qui, partant de l'écorce, pénètrent dans la substance corticale séparant des lobules rénaux. La sclérose est, par places, simplement intertubulaire, ailleurs les glomérules sont atteints, leur capsule épaissie, leur bouquet vasculaire plus ou moins atrophié.

A côté de ces lésions constantes, qui paraissent se produire lentement, on observe par places, dans quelques cas, non dans tous, des îlots d'infiltration embryonnaire d'étendue variable, et on peut se demander si cette infiltration ne correspond pas à des phénomènes d'infection surajoutés aux lésions principales.

Je répète encore que les modifications de structure que je viens de résumer, s'observent dans les parties du rein éloignées du néoplasme; elles sont indépendantes de la zone juxtanéoplasique, dans laquelle on observe des modifications du parenchyme rénal que j'ai décrites ailleurs.

La néphrite toxémique manque souvent dans le rein du côté opposé au cancer; elle est légère dans quelques cas; elle est très fréquente dans les cas opérés qui se terminent par la mort. Il est intéressant de constater que

dans les rares autopsies de malades opérés où l'examen du rein restant en place ait été fait soigneusement, on note l'existence de la néphrite; pour mon compte je l'ai trouvée trois fois chez les trois seuls opérés que j'ai perdus.

Si nous voulions trouver la raison théorique de l'existence de la néphrite dans les mauvais cas, nous la chercherions, comme dans les cancers glandulaires en général, dans l'élimination des toxines actives qui s'élaborent au sein du néoplasme. On peut, à mon sens, *considérer le cancer épithélial comme une véritable glande à sécrétion interne*; peut-être pourrait-on penser que les toxines d'un épithélioma rénal sont plus toxiques pour le rein que celles d'un épithélioma d'un autre organe. Nous savons, en effet, par l'expérimentation que l'injection de suc rénal à un animal de même espèce ou d'espèce différente est très toxique et que le rein en particulier présente dans ce cas des lésions de néphrite épithéliale.

Pathogénie.

Jusqu'à nos travaux on admettait que les néoplasmes du rein pouvaient se développer : 1° aux dépens des éléments constitutifs du rein lui-même, 2° aux dépens de parcelles de la capsule surrénale incluses dans le rein, 3° par inclusion de portions du corps de Wolff, ce qui n'a pas été démontré, ou des tissus périrénaux.

Nous avons montré que certaines tumeurs rénales naissent des débris embryonnaires pararénaux que nous avons décrits le premier (voir page 12). Les adénomes canaliculaires paraissent reconnaître cette origine. Ces tumeurs n'ayant aucune ressemblance avec les capsules surrénales et présentant une structure épithéliale évidente, doivent être regardées comme d'origine rénale, mais il est difficile d'admettre qu'elles naissent de canalicules adultes. Ces néoplasmes sont très nettement limités, soit par leur capsule, soit, lorsque celle-ci manque, par la différenciation très nette de leurs éléments constitutifs. A côté d'eux, le tissu rénal inerte n'a subi aucune modification et la masse du néoplasme est formée par des cordons épithéliaux solides et des canalicules plus ou moins parfaits qui rappellent absolument le rein embryonnaire.

Je crois que tous les caractères de ces adénomes s'expliquent facilement, si l'on admet qu'ils se développent aux dépens des canalicules embryonnaires que j'ai décrits et dont ils reproduisent absolument la structure : cette hypothèse explique que ces tumeurs soient quelquefois encapsulées et parfois au contact direct de la substance rénale, car les noyaux aberrants d'origine peuvent se trouver plus ou moins près du parenchyme.

Je n'ai pas besoin d'insister pour constater une fois de plus le rôle des débris embryonnaires dans le développement des tumeurs, et je me contenterai de rappeler qu'il existe dans le rein d'autres tumeurs dont la genèse est impossible à comprendre si on ne fait pas intervenir des formations embryonnaires incluses, tels les rhabdomyomes et les ostéochondromes.

Il n'est pas de question plus difficile à élucider que celle de l'anatomie pathologique et de la pathogénie des tumeurs du rein : au point de vue anatomique la même tumeur est différemment classée suivant l'auteur qui l'étudie ; ce qui pour les uns est un sarcome est considéré par d'autres comme un épithéliome, une tumeur mixte ou un hypernéphrome : plus confuse encore est l'étude pathogénique et il n'est guère d'auteur qui ait sérieusement étudié les tumeurs du rein, qui n'envisage à sa manière l'histogenèse de ces néoplasmes. Nous avons essayé d'apporter quelque clarté dans ce chaos par une classification anatomique simple et par des notions pathogéniques déduites de l'étude des faits.

Nous croyons pouvoir considérer trois grands groupes de néoplasmes du parenchyme rénal :

Le *premier groupe* comprend les adénomes tubulaires et papillaires et l'épithélioma carcinoïde avec la forme de transition constituée par l'adénocarcinome. Toutes ces tumeurs naissent, soit des débris embryonnaires pararénaux, soit de l'épithélium des canalicules adultes.

Le *second groupe* comprend d'un côté les pseudolipomes bénins de Grawitz ainsi qu'un certain nombre d'adénomes alvéolaires et, d'un autre côté, les hypernéphromes malins qui englobent en grande partie les épithéliomas à cellules claires. Toutes ces tumeurs à évolution bénigne ou maligne peuvent provenir des débris capsulaires. Il est possible d'ailleurs qu'un certain nombre de cancers à cellures claires aient leur point de départ dans les canalicules rénaux.

Le *troisième groupe* comprend les sarcomes, les lipomes, les angiosarcomes vrais, originaires des tissus mésodermiques du rein.

Le *quatrième groupe*, enfin, les tumeurs mixtes émanées de germes embryonnaires.

Symptomatologie.

Pathogénie des hématuries des néoplasmes. — Lorsqu'on connaît la grande vascularité des tumeurs malignes du rein, la fragilité de leurs capillaires, les lacs sanguins dont elles sont creusées et les hémorragies dans le parenchyme des tumeurs, il semble naturel d'admettre que

l'hématurie est due à la rupture de quelques capillaires et à l'issue directe du sang de la tumeur dans la cavité du bassinet. Il n'est pas douteux, en effet, que, dans bon nombre de cas, il en soit ainsi, notamment lorsque la tumeur est arrivée à faire saillie dans le bassinet.

D'un autre côté il nous paraît certain que, dans un grand nombre d'autres cas, c'est le parenchyme rénal lui-même et non la tumeur qui saigne. La démonstration de ce fait est donnée par des observations personnelles dans lesquelles nous avons vu de petites tumeurs corticales, sans communication aucune avec les calices, donner lieu à d'abondantes hématuries. Une autre preuve de ce que nous avançons se trouve dans les hémorragies interstitielles qu'on voit parfois à l'œil nu au microscope dans le parenchyme rénal encore conservé, loin du néoplasme.

Palpations dans les tumeurs du rein. — Nous avons montré en 1890, et ce fait est actuellement admis par tous les chirurgiens, que, malgré sa grande valeur clinique, le ballottement lombaire n'est pas un signe pathognomonique d'augmentation de volume ou de développement du rein. Le ballottement peut être produit dans différentes affections des organes voisins du rein à condition qu'il y ait contact lombaire. Nous l'avions constaté tout d'abord dans un cas de cancer du jejunum; depuis, différents auteurs et nous-même l'avons observé dans le cancer du foie, dans les foyers enkystés de péritonite, etc.

Nous avons signalé une cause d'erreur dans l'appréciation clinique du volume du rein droit. Chez les malades dont le *foie est abaissé*, ce qui est fréquent dans le rein mobile, le ballottement peut faire croire à l'existence d'une tumeur rénale parce qu'on sent à la fois le rein et la lame hépatique qui le secourre. On évite l'erreur dans ces cas en ayant toujours soin d'enfoncer la main au-dessous du bord libre du foie.

Varicocèle symptomatique. — On connaît le varicocèle symptomatique des tumeurs du rein décrit par M. Guyon, qui l'attribua à la compression des veines spermatiques par la tumeur. Legueu a essayé d'établir que le varicocèle est dû à la compression déterminée sur les veines par l'adénopathie cancéreuse. D'après cette conception, qui était généralement admise jusqu'à nos recherches, l'existence du varicocèle suffisait à démontrer la propagation ganglionnaire de la tumeur rénale. Dans la thèse de mon élève Heresco, qui publia une de mes observations, à l'Association française d'Urologie et dans mon livre sur les tumeurs du rein, j'ai montré que les ganglions cancéreux peuvent exister sans qu'il y ait varicocèle et que

celui-ci peut se voir en l'absence de toute adénopathie. Voici quelques observations démonstratives.

Chez un malade porteur d'un volumineux cancer du rein il s'était développé dans les derniers temps un gros varicocèle. J'enlevai le rein de ce malade; je cherchai les ganglions pendant l'opération sans les trouver. Le lendemain de l'opération je constatai et je fis constater autour de moi, que le varicocèle avait disparu. Ce malade succomba quelques jours après et, à l'autopsie, en les cherchant, nous ne pûmes trouver de ganglions engorgés.

Un deuxième malade avait un varicocèle à développement rapide qui le préoccupait beaucoup. J'opérai ce malade et, comme chez le précédent, je cherchai inutilement les ganglions pendant l'opération. Le varicocèle disparut après la néphrectomie et ne se montra plus jusqu'à la mort du malade survenue 18 mois après.

Troisième cas analogue au précédent : varicocèle très développé, tumeur assez grosse; néphrectomie pendant laquelle nous cherchons les ganglions sans les trouver. Le varicocèle a disparu immédiatement après l'opération et n'a plus reparu depuis 4 ans.

En réalité, le varicocèle peut être dû à des compressions veineuses déterminées par la tumeur elle-même, comme l'a pensé dès qu'il décrivit ce signe, mon maître Guyon; il peut être dû à des compressions ganglionnaires; il est même probable que, dans certain cas, il faut faire intervenir les thromboses simples ou néoplasiques si fréquentes dans les néoplasmes du rein.

Traitement.

Indications opératoires. — Nous avons essayé de démontrer toute l'importance de certains symptômes négligés, avant-coureurs de la toxémie cancéreuse cachectisante, dans l'établissement des indications opératoires.

Ces considérations nous font penser qu'il est de la plus grande importance, dans le cas de cancer du rein, d'étudier en détail la sécrétion du rein du côté opposé; il ne nous suffit pas de savoir que ce rein fonctionne pour opérer sans crainte. Il nous faut étudier la composition de l'urine dans ses différents éléments, rechercher, et doser s'il y a lieu, l'albumine, étudier les cylindres, connaître la perméabilité rénale, en un mot, essayer de dépister la néphrite et d'en connaître le degré. C'est là, je crois, un élément pronostic de premier ordre.

Pour mon compte, j'ai vu des néphrites légères du rein du côté opposé guérir après la néphrectomie pour cancer et j'ai vu mourir à la suite de

l'opération d'autres malades dont le rein non cancéreux présentait des lésions intenses de néphrite. La guérison des lésions peu intenses de néphrite du rein du côté opposé s'explique, parce que la néphrectomie enlève le foyer de production de toxines dont l'élimination déterminait la lésion rénale; ces mêmes malades présentent d'ailleurs une remarquable amélioration de l'état général.

Lorsque l'intoxication de l'organisme est trop profonde, et l'état du rein du côté opposé en témoigne par des lésions graves, il ne suffit plus d'enlever le cancer et l'acte opératoire lui-même revêt une gravité très grande.

État du cœur. — L'intoxication de l'organisme marque aussi ses effets du côté du cœur. Laissant de côté l'hypertrophie ventriculaire avec hypertension et bruit de galop, qu'on désigne sous le nom de cœur rénal, qui peut exister dans le cancer comme dans d'autres lésions des reins, j'appelle l'attention sur des lésions de myocardite avec cœur prêt à toutes les défaillances. J'ai constaté chez trois malades cette myocardite qui dans deux cas m'a empêché d'opérer et qui m'a fait dans un troisième cas limiter mon opération à une opération exploratrice. De son côté Israël, qui insiste sur ces faits, a constaté des lésions cardiaques sur 5 des 8 malades qu'il a perdus après l'opération.

Choix de la voie opératoire. — Il est admis aujourd'hui par presque tous les chirurgiens que la voie extrapéritonéale, étant beaucoup moins grave, doit être employée de préférence dans la presque totalité des néphrectomies pour néoplasmes du rein et que les opérations transpéritonéales doivent être réservées aux néoplasmes très volumineux. Nous avons même partagé cette opinion et opéré la plupart de nos malades par néphrectomie lombaire. Nos idées ont changé sur ce point depuis plusieurs années.

Il est incontestable que la voie lombaire, en ajoutant au besoin à l'incision ordinaire une incision transversale, et en pratiquant, s'il est nécessaire, une résection costale, suffit pour opérer des tumeurs même très volumineuses.

Mais quiconque a opéré plusieurs malades à travers le péritoine et par voie lombaire doit reconnaître que le champ opératoire est plus vaste dans le premier cas; on voit surtout mieux ce que l'on fait du côté du pédicule et on est à même de mieux extirper les ganglions et d'agir avec la prudence nécessaire sur les veines. Ces avantages existent dans tous les cas et sont surtout appréciables dans les cas difficiles de tumeurs adhérentes où il peut être parfois avantageux de commencer par lier le pédicule avant de décortiquer la tumeur.

Si la voie lombaire est si employée, c'est qu'on la croit moins meurtrière sur la foi des statistiques et que, toute question d'infection (qu'on doit éviter) étant mise à part, l'opération transpéritonéale paraît devoir donner lieu à un shock plus considérable. En étudiant les opérations pratiquées dans ces dernières années, nous avons vu que sur 122 opérés par la voie transpéritonéale, il y a eu 26 morts, soit une proportion de 21,50 pour 100 et que 174 opérations extrapéritonéales donnent 40 morts, soit presque la même proportion 23 pour 100. Nous sommes loin des statistiques anciennes sur lesquelles a été basée l'opinion des chirurgiens, celle de Chevalier par exemple, qui accuse une mortalité de 24 pour 100 pour la voie lombaire et de 59 pour 100 pour la voie transpéritonéale.

Si même on tient compte de ce fait que jusqu'à ce jour les opérations transpéritonéales ne sont guère exécutées que dans les plus mauvais cas, nous pouvons dire que leur gravité est en réalité moindre que celle des opérations pratiquées par la voie lombaire.

Le grand argument de la gravité opératoire n'existant plus et la voie transpéritonéale permettant d'opérer plus largement, c'est aux opérations à travers le péritoine que nous donnons la préférence d'une manière générale. Nous croyons, en effet, qu'il faut surtout se préoccuper de ne pas laisser des parties suspectes au niveau du pédicule et explorer soigneusement les ganglions ; c'est en opérant plus complètement qu'on ne l'a généralement fait qu'on peut espérer un plus grand nombre de guérisons définitives.

Résultats opératoires.

Voici les principales statistiques publiées et les résultats de notre propre pratique.

Israël	sur 37	opérés	9	morts, soit	24	pour 100.
Czerny	— 18	—	6	—	33	—
Riedel	— 14	—	5	—	35	—
Albarran	— 22	—	3	—	13	—

Parmi nos opérés il en est trois qui étaient bien portants plus de quatre ans après l'opération.

Tumeurs du rein chez l'enfant.

(Article : Tumeurs du rein : *Traité des maladies de l'enfance*, par Grancher, Marfan et Comby, Paris, Masson 1899 et 1904. — Albarran et Imbert. *Les tumeurs du rein*, Paris, Masson, 1903.)

Nous avons publié en 1903 le travail le plus complet qui existe encore aujourd'hui sur les tumeurs du rein chez l'enfant; il est basé sur l'étude de 172 cas opérés par différents auteurs et par nous-même. Notre étude a précisé différents points peu connus ou discutés.

Étiologie. — Près des trois quarts des néoplasmes de l'enfant se montrent avant quatre ans ; nombre de fois la tumeur se développe dans la première année; on l'a vue à la naissance. Un peu plus fréquentes chez les filles que chez les garçons, sans préférence pour le côté droit ou gauche, elles sont plus souvent bilatérales que chez l'adulte : même chez l'enfant la bilatéralité est d'ailleurs fort rare (4 cas sur 157).

Anatomie pathologique. — Contrairement à ce que disent nos livres classiques nos études ont démontré que la plupart des tumeurs du rein chez l'enfant sont des *tumeurs mixtes* plus ou moins complexes; les *sarcomes* purs sont rares et on trouve rarement les formes anatomiques de l'adulte. Sur 170 cas nous trouvons seulement 4 adénomes, 7 épithéliomes, 2 adénocarcinomes, 4 hypernéphromes.

Symptômes, diagnostic. — D'après nos statistiques le phénomène de début le plus fréquent est la constatation de la tumeur — 71 pour 100; — l'hématurie n'a constitué le symptôme initial que 5 fois sur 100.

Il y a, chez l'enfant, deux grandes formes de tumeur rénale : la plus fréquente est caractérisée par l'augmentation de volume de l'organe, sans hématurie, sans symptôme fonctionnel défini, sans modification des urines, à tel point que le diagnostic repose d'ordinaire dans ces cas sur la fréquence relative de ce genre de néoplasmes. C'est la forme habituelle : nous l'avons rencontrée 96 fois sur 140 cas ; en y ajoutant les observations dans lesquelles la tumeur est associée à la douleur, nous arrivons à un total de 113 cas sur 140. La forme complète est plus rare : elle s'accompagne d'hématurie et réalise, par conséquent, le type clinique des tumeurs de l'adulte, les difficultés du diagnostic sont beaucoup moindres, puisque la présence du sang dans les urines fixe l'attention sur le rein ; nous l'avons trouvée 23 fois sur 137 cas. Quant à la forme hématurique sans tumeur, elle est si exceptionnelle que

l'on peut dire qu'elle n'existe pas toujours; en effet, lorsque les urines étaient sanglantes, une exploration attentive a révélé la tumeur.

Enfin deux fois seulement, la maladie s'est manifestée uniquement par des douleurs.

Intervention opératoire. — Nos statistiques ont démontré que la néphrectomie chez les enfants ne présente pas l'effroyable gravité dont on l'avait chargée : de 50 à 70 pour 100 la gravité opératoire est descendue depuis 1890 à 25 pour 100. L'opération n'en reste pas moins extrêmement grave et nous ne connaissons que 7 cas dont la survie ait atteint ou dépassé trois ans.

La possibilité de la guérison définitive des néoplasmes du rein chez l'enfant nous paraît incontestablement démontrée; la légitimité de l'intervention n'est pas douteuse d'une manière générale. Préciser les indications et les contre-indications opératoires est encore impossible dans l'état actuel de nos connaissances. On peut seulement dire que ni le très jeune âge des malades, ni le volume énorme de la tumeur ne constituent des contre-indications absolues. C'est dans l'étude des conditions générales du petit malade que le chirurgien trouvera le guide le plus sûr.

KYSTES DU REIN.

Dans notre livre sur les tumeurs du rein nous distinguons cinq variétés de kystes du rein :

a) Les kystes des néphrites ;

b) Les kystes unis ou pauciloculaires, habituellement nommés kystes séreux;

c) Le rein polykystique;

d) Les kystes hydatiques;

e) Les kystes dermoïdes ;

Nous n'insisterons pas sur les nombreux détails que nous donnons sur ces différentes variétés de kystes; sur les constatations anatomiques et cliniques que nous a permis de faire l'étude de très nombreuses observations et sur les conclusions thérapeutiques déduites de l'étude des 83 cas de kystes séreux et polykystiques opérés que nous avons réunis.

Il nous faut pourtant indiquer que nous nous sommes tout particulièrement attaché à démontrer que le rein polykystique de l'adulte est semblable au rein polykystique du nouveau-né. Pour des raisons que nous avons lon-

guement développées nous ne pouvons admettre les théories exclusives soutenues par les auteurs : théories de la selérose, de l'adénome, du vice de développement.

Il nous semble que l'on doit considérer le rein kystique congénital comme le résultat d'un vice de développement encore mal connu, mais consistant essentiellement en une oblitération des canalicules urinifères siégeant plus ou moins loin de leur abouchement dans les calices; il en résulte une rétention qui, combinée à un processus actif de prolifération épithéliale, aboutit à la formation des kystes. Cette conclusion emprunte quelque chose à chacune des trois théories; mais elle n'admet pas les idées de Virchow sur la néphropapillite fœtale.

KYSTES HYDATIQUES DU REIN

(*Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1901. — Traitement des kystes hydatiques du rein. *Presse médicale*, 1901, 24 août. Observations in *Thèse de Nicaise*, Paris, 1905.)

Au point de vue de l'*anatomie pathologique*, nous avons insisté sur la zone de tissu rénal selérosé qui entoure la membrane adventice des kystes hydatiques du rein : l'adhérence du kyste au parenchyme ne permet pas de l'extirper sans pratiquer une véritable résection partielle du rein.

Traitement. — Réunissant les cas publiés à mes observations personnelles, j'ai montré que la néphrectomie, quoique très grave, ne donne pas la mortalité effroyable que l'on croyait. Sur 6 cas Houzel comptait 5 morts; sur 10 opérés je ne trouvai que ces mêmes 5 cas mortels. J'ai résumé ainsi les indications du traitement des kystes hydatiques du rein.

Il faut préférer l'opération par la voie lombaire, commencer par inciser et vider le kyste avant de décider l'opération qui sera pratiquée. Si on le peut on pratiquera de préférence l'*extirpation de la membrane germinative, sans capitonnage et avec drainage temporaire*. Si cette opération est impossible, on devra examiner soigneusement l'état du rein : *a*) si le rein est encore utile et s'il est possible d'extirper complètement le kyste, faire la *résection partielle du rein*; *b*) si dans le même cas de rein encore utile, la résection partielle est impossible, *marsupialiser* le kyste après résection partielle de ses parois; *c*) si le rein est fonctionnellement inutile, pratiquer la *néphrectomie*, à moins que les adhérences soient telles qu'on ne puisse extirper le rein sans déterminer de grands délabrements qui rendraient l'opération très grave; dans ce cas on se contentera de la marsupialisation.

Ces conclusions sont confirmées par l'excellente étude, très complète, des kystes hydatiques du rein publiée par Nicaise.

TUMEURS PARANÉPHRÉTIQUES.

(1° *Les tumeurs du rein*, Paris, 1903 ; 2° tumeur polykystique périrénale, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1903.)

Nous avons résumé 72 observations de tumeurs paranéphrétiques. Pour étudier toutes leurs variétés nous les avons classées en cinq groupes :

1° Lipomes et fibro-lipomes ;
2° Fibromes et fibro-myomes ;
3° Sarcomes ;
4° Tumeurs mixtes ;
5° Kystes.

Nous avons publié en 1903 la seule observation connue de TUMEUR POLYKYSTIQUE PÉRIRÉNALE. J'ai extirpé avec succès cette tumeur, du poids d'un kilogramme, chez une fillette âgée de 10 mois. La tumeur se trouvait située au-devant et au-dessous du rein droit qu'elle refoulait en l'aplatissant. Dans l'intérieur d'une capsule conjonctive qui séparait complètement le néoplasme du rein, se trouvait une masse composée d'une infinité de petits kystes. Le rein, aplati et refoulé par la tumeur, était sain comme le démontra l'examen microscopique et ne présentait aucun kyste. Le stroma de la tumeur était formé par du tissu conjonctif à différents stades de développement; on y trouvait quelques fibres musculaires lisses. Les kystes présentaient tous un revêtement épithélial cubique plus ou moins aplati ; beaucoup d'entre eux contenaient des formations endogènes sous forme de grosses papilles recouvertes du même épithélium. A côté des kystes on voyait une grande quantité de tubes épithéliaux, ayant parfois l'apparence de masses épithéliales pleines, dont les cellules étaient plus hautes que celles des kystes déjà formés ; leur apparence est celle des tubes du corps de Wolff encore peu développé.

Il s'agit dans ce cas unique d'une tumeur dont l'origine Wolffienne est incontestable.

URONÉPHROSES.

(Le rein des urinaires. *Thèse*, Paris, 1889, page 27. — Influence de la tension intrarénale sur les fonctions du rein, in Guyon. *Acad. des Sciences*, 1892. — Hydronéphroses fermées d'emblée. *Semaine Médicale*, 1894. — ALBARRAN et LEGUEU. Hydronéphroses ouvertes et hydronéphroses fermées. *Congrès français de Chirurgie*, 1892. — GUYON et ALBARRAN. Physiologie pathologique des rétentions rénales. *Assoc. franç. d'urol.*, 1897 et *Ann. des malad. des org. gén. urin.*, novembre 1897. — Soixante-six opérations sur le rein. *Congrès français de Chirurgie*, 1896. — Physiologie pathologique de l'augmentation de volume du rein et de la polyurie dans les crises d'hydronéphrose intermittente. *Assoc. franç. d'urol.*, 1896, page 27. — Traitement des rétentions rénales. *Bul. de l'Acad. de Médec.*, juillet 1898. — Hydronéphrose sous-capsulaire expérimentale. *Bul. de la Soc. de Chir.*, mai 1899. — Article Uronéphrose, in. *Traité de Chirurgie*, 1899, vol. VIII, page 774. — Opérations conservatrices dans les rétentions rénales. *Congrès international de Médecine*, Paris 1900, page 34. — Hydronéphrose et tuberculose rénale. *Bul. de la Soc. de Chir.*, octobre 1901. — Statistiques et indications de la néphrectomie. *Assoc. franç. d'urol.*, 1902. — L'intermittence dans les rétentions rénales. *Congrès international de Madrid*, 1903. — Opérations conservatrices dans les rétentions rénales. *Assoc. franç. d'urol.*, 1904. — Retentions rénales par périuretérite. *Assoc. franç. d'urol.*, 1905, page 514. — Voir la *Bibliographie du cathétérisme uretéral et de l'exploration des fonctions rénales*).

Étiologie.

Nous avons particulièrement appelé l'attention sur trois causes d'hydronéphrose mal connues avant nos travaux : les calculs, les périuretérites, l'extrophie de la vessie.

Hydronéphrose calculeuse. — L'hydronéphrose calculeuse était considérée comme exceptionnelle d'après les travaux d'Arnould et de Legueu, à ce point que ce dernier auteur n'en reconnaissait que deux observations probantes. En 1898, je réunissais 23 observations démonstratives dont 5 personnelles : depuis j'en ai observé plusieurs autres et tous les auteurs admettent, aujourd'hui, que l'hydronéphrose calculeuse est des plus fréquentes. Les uropyonéphroses et les pyonéphroses calculeuses ne sont, le plus souvent, que d'anciennes uronéphroses infectées par voie circulatoire.

A côté des uronéphroses déterminées par l'obstruction plus ou moins complète de l'uretère par la pierre, j'ai montré qu'il faut aussi tenir grand compte des lésions d'uretérite déterminées par le passage ou le séjour du calcul et qui peuvent persister après son expulsion. J'ai publié en 1893, un exemple d'uretérite calculeuse persistant après l'extraction du calcul et entretenant l'uronéphrose ; j'ai étudié une pièce analogue présentée en 1899 par Marcille à la Société anatomique et j'ai encore montré l'existence d'hydronéphroses déterminées par des amas de sable urique, sans calcul vrai.

Hydronéphrose par périuretérite. — J'ai montré en 1905 que la rétention rénale peut être consécutive à des phénomènes de périuretérite sans rétrécissement vrai de l'uretère. D'après les constatations que j'ai faites dans deux cas, la difficulté au libre écoulement de l'urine provenait d'un changement de direction de l'uretère, d'une coudure fixée par inflammation périuretérale au niveau du petit bassin et non d'une diminution vraie dans le calibre de l'uretère.

Dans les deux cas il m'a suffi de dégager l'uretère des masses fibreuses qui l'entouraient pour rétablir immédiatement la perméabilité du conduit et pouvoir passer des sondes n° 12 et 13 qui jouaient librement dans le canal. Le résultat obtenu se maintient chez une de mes malades depuis trois ans et demi, chez l'autre depuis un an.

La connaissance de ces faits nouveaux nous impose de *bien explorer l'uretère après sa complète libération* avant de conclure a un rétrécissement et de pratiquer des opérations souvent compliquées qui peuvent être inutiles. Ces faits nous imposent en outre, en cas d'uretérolithotomie, de ne considérer l'opération comme terminée qu'après complète *libération externe de l'uretère* : la périuretérite pourrait à elle seule, le calcul étant enlevé, être cause de la persistance d'accidents de rétention rénale.

Hydronéphrose dans l'extrophie. — L'hydronéphrose dans l'extrophie de la vessie est fréquente: l'infection ascendante des reins qui détermine la mort de la plupart de ces malades est grandement favorisée par les phénomènes de rétention. Dans l'extrophie, la saillie formée par la vessie est due à la pression qu'exercent sur sa face abdominale les anses intestinales; le péritoine forme un véritable sac dont la face postérieure de la vessie constitue le fond; l'intestin s'y engage et comprime en avant la vessie, sur les parties latérales, les uretères.

Anatomie pathologique.

Les parties les plus originales de nos recherches sur l'anatomie pathologique des uronéphroses concernent : 1° la disposition des coudures urétérales; 2° l'orifice d'abouchement de l'uretère dans le bassinet; 3° les lésions histologiques du bassinet et du rein; 4° les hydronéphroses sous-capsulaires.

Les coudures urétérales. — Nous avons montré que, dans les uronéphroses il faut distinguer, à côté des *coudures urétérales primitives*, cause

de la rétention rénale, d'autres coudures, non encore décrites, *secondaires à la rétention elle-même.*

Les *coudures urétérales primitives* du rein mobile, cause de la rétention,



Fig. 29. — Uronéphrose expérimentale (chien).
On voit les coudures secondaires de l'extrémité supérieure de l'uretère.

avaient été bien vues par Ladau, Terrier et Baudoin. Nous avons invoqué pour rendre encore plus évidente leur existence, trois ordres de preuves :

1° la formation de ces coudures lorsqu'on abaisse le rein sur le cadavre comme l'avait vu Legueu; 2° les hydronéphroses que Navarro avait déterminées expérimentalement par coudure urétérale ; 3° la constatation directe faite par moi avec la sonde urétérale s'arrêtant au niveau de la coudure sans pénétrer dans le bassinet. Dans le mécanisme des rétentions rénales, consécutives au rein mobile nous avons montré qu'il faut distinguer deux variétés : 1° les *coudures lâches, mais fixées* par des adhérences qui gênent le cours de l'urine; 2° les *coudures brusques fixées ou non*.

Les *coudures secondaires* au développement de l'hydronéphrose ont été démontrées par nos pièces expérimentales, par nos pièces anatomiques d'autopsie et par nos opérations. Les modifications que subit l'uretère sont bien démontrées par une série de pièces que j'ai déposées au musée Guyon; Legueu et moi, nous avons insisté sur ces faits. L'uretère se dilate et en même temps augmente de longueur (jusqu'à 10 centimètres chez le chien); d'un autre côté le rein, plus lourd, s'abaisse, et, de cet ensemble de modifications, résulte la formation d'une coudure presque typique, siégeant au niveau de l'extrémité supérieure de l'uretère. Habituellement cette coudure présente la forme d'un S italique situé dans un plan horizontal; dans quelques cas les coudures ont une direction antéro-postérieure plus ou moins nette; parfois même il existe, outre les coudures par flexion, une torsion plus ou moins marquée de l'uretère.

Lorsque l'hydronéphrose est ancienne, le tissu conjonctif péri-urétéral devient plus dense qu'à l'état normal et les coudures que je viens de signaler se trouvent fixées; le rein continuant à augmenter de volume, il peut se former alors une espèce de valvule qui rétrécit l'orifice d'abouchement de l'uretère dans le bassinet.

Dans des cas exceptionnels, on peut voir ces coudures, consécutives au développement de l'hydronéphrose subir des modifications secondaires qui déterminent l'oblitération de l'uretère à leur niveau.

Orifice d'abouchement de l'uretère dans le bassinet. — On croyait trop que, presque dans tous les cas de rétention rénale, la lésion causale siège au niveau même de l'orifice urétéral ou que secondairement cet orifice ou la partie supérieure de l'uretère se trouvent altérés et rétrécis ou oblitérés. Pour cette raison, dans les opérations conservatrices pour rétention rénale, on s'est particulièrement efforcé de créer un nouvel abouchement de l'uretère. Or, j'ai pu démontrer que, très fréquemment, l'orifice urétéral présente un calibre normal, ce qui nous a conduit à penser qu'il est préférable de le conserver parce qu'il présente de meilleures conditions que celles

d'une néostomie quelconque. Mais l'orifice normal de l'uretère ne s'ouvre pas au niveau du point le plus déclive de la poche rénale et il est nécessaire de modifier la statique du rein et du bassinet. J'ai réuni jusqu'à 12 cas opérés, dont 5 personnels, démontrant que l'orifice urétéral était bon et le calibre de la partie supérieure de l'uretère suffisant et normal. Me basant sur ces faits, j'ai pratiqué avec succès à plusieurs reprises une opération complexe que j'ai dénommée *résection orthopédique*, qui a pour but de dégager l'extrémité supérieure de l'uretère et de placer au point le plus déclive de la poche l'orifice normal de l'uretère toujours préférable, lorsqu'il est large, à la meilleure opération abouchant l'uretère au bassinet.

Disposition intérieure des poches d'uronéphrose. — A la coupe, on voit que les poches d'hydronéphrose sont le plus souvent constituées par

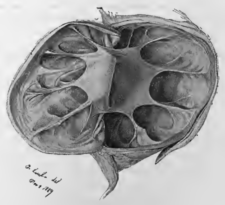


Fig. 50. — Uronéphrose expérimentale (lapin).

une série de loges communiquant plus ou moins largement entre elles et séparées par des cloisons d'épaisseur variable. Souvent on reconnaît une poche plus considérable, formée par le bassinet dilaté, et une série d'autres poches, représentant les calices, dont le fond est constitué par le parenchyme rénal encore visible et plus ou moins atrophié. D'autres fois, il n'y a plus trace de

tissu rénal à l'œil nu, et, dans le dédale des cloisons et des cavités, on a de la peine à retrouver le bassinet. Plus rarement encore l'hydronéphrose est constituée par une poche simple dans laquelle on trouve à peine des vestiges de cloisons. Ces différences macroscopiques me paraissent sous la dépendance de plusieurs conditions dont les plus importantes sont la rapidité de l'évolution de la maladie et l'état du rein et du bassinet au moment où l'hydronéphrose se développe. Lorsque l'hydronéphrose se développe rapidement dans un rein sain, la dilatation du bassinet et des calices est régulière et la poche présente peu de complication dans sa texture; lorsque au contraire l'évolution de la maladie est lente, comme dans les hydronéphroses ouvertes; lorsque surtout des lésions inflammatoires légères atteignent le bassinet ou les calices; lorsque certaines parties du rein, plus sclérosées que d'autres, se laissent moins facilement distendre, alors la dilatation sous la pression excentrique du liquide est moins régulière : le bassinet peut se dilater moins que certains calices, des segments de la poche sont plus développés que d'autres, et les orifices de communication entre les loges sont plus étroits.

Lésions histologiques dans les uronéphroses. — Au point de vue histologique, on peut distinguer deux périodes dans la marche des lésions. Dans la *première période* on observe la dilatation des canalicules du rein et des glomérules dont le paquet vasculaire se trouve refoulé contre la capsule de Bowman. La pression du liquide accumulé dans les canalicules aplatit l'épithélium qui prend la forme cubique, tandis que sa transsudation à travers la paroi propre des tubes urinifères lui permet d'infiltrer le tissu interstitiel qui apparaît œdémateux. Dans une *seconde période*, le tissu conjonctif s'épaissit et on le trouve d'autant plus dense qu'on se rapproche davantage du sommet des pyramides; les vaisseaux de la voûte suspyramidale présentent des lésions de périartérite et d'endartérite. Dans la substance corticale, les glomérules de Malpighi disparaissent graduellement, tandis que les tubes contournés se présentent sous des aspects différents; les uns, rétrécis, à parois épaisses, contiennent des cellules épithéliales nucléaires; d'autres, dilatés, laissent voir dans leur intérieur des cylindres hyalins; beaucoup sont remplis d'épithélium nucléaire et leur paroi est à peine distincte. Ces altérations se résument dans l'atrophie du parenchyme rénal (Straus et Germont) avec sclérose du tissu conjonctif (Albarran).

Hydronéphroses sous-capsulaires. — J'ai eu occasion d'observer chez une fillette cette variété d'uronéphrose, non décrite par les auteurs,

et de la reproduire expérimentalement. En 1900, j'ai publié dans la thèse de Gosset l'observation d'une fillette de 12 ans chez qui, pendant l'opération pratiquée en mars 1899 on observa ce qui suit : « Au fond de la plaie on voit apparaître une poche bleuâtre, distendue par le liquide : c'est la poche d'hydronéphrose. On l'incise et il s'écoule une grande quantité de liquide clair. Lorsque cette poche est complètement vidée il est facile de se rendre compte qu'au fond se trouve le rein décortiqué, séparé de sa capsule propre par le liquide. C'est une hydronéphrose sous-capsulaire. Le rein fut attiré au dehors et incisé sur son bord convexe : il s'écoula alors de l'intérieur du rein et du bassinet une petite quantité de liquide. »

La même année 1899, je trouvai chez un chien, à qui j'avais pratiqué la ligature aseptique de l'uretère à sa partie inférieure plusieurs mois auparavant, une volumineuse hydronéphrose formée de deux poches, l'une, plus petite intra-rénale, l'autre, très considérable, développée au-dessous de la capsule propre épaissie : les deux poches communiquaient entre elles par une perforation du parenchyme. Cette pièce fut présentée à la Société de chirurgie le 3 mai 1899. Dans cette année 1906, j'ai reconnu la même disposition dans une pièce humaine présentée par M. Pappa à la Société anatomique.

Pathogénie des uronéphroses.

On admettait, d'après les travaux de Conheim que la fermeture complète et brusque de l'uretère ne pouvait donner lieu au développement d'une hydronéphrose parce que le parenchyme s'atrophiait. Par de nombreuses expériences j'ai démontré que la ligature complète de l'uretère détermine la formation de volumineuses poches d'uronéphrose. L'existence des *uronéphroses fermées* d'emblée a été, depuis, admise par tous les auteurs.

Recherches de physiologie pathologique, voir page 44.

Symptômes.

Uronéphroses hématuriques. — L'uronéphrose non calculeuse ni néoplasique peut déterminer des hématuries à répétition, assez abondantes dans quelques cas. Lorsque ces hématuries se répètent avec quelque intensité, elles peuvent en imposer pour des maladies très différentes.

Les observations d'hydronéphrose hématurique étaient passées inaperçues lorsque j'appelai sur elles l'attention au Congrès français de chirurgie en 1896 et dans les *Annales génito-urinaires* en 1898. L'année suivante dans le Traité de chirurgie, je réunissais jusqu'à 12 observations dont 2 personnelles : depuis j'en ai rencontré de nouveaux exemples.

Dans un certain nombre de cas on constate en opérant chez l'homme que la poche d'uronéphrose contient un liquide sanglant; dans d'autres observations, les malades ont rendu une ou plusieurs fois des urines brunes ou rougeâtres, parfois même, pendant plusieurs semaines consécutives, des urines contenant en abondance du sang très rouge. Ces grandes hématuries mises de côté, il est fréquent de constater que le liquide des hydronéphroses est louche parce qu'il contient du sang que le microscope décèle.

Dans les premiers temps des uronéphroses expérimentales aseptiques, il est habituel de voir du sang mélangé au liquide contenu dans l'intérieur de la poche.

Uronéphroses flasques. — Nous avons appelé l'attention avec M. Guyon sur des poches très volumineuses mais non distendues, d'uronéphroses, dont le diagnostic présente de réelles difficultés. Nous en avons observé, non senties au ballottement, lorsque par le cathétérisme urétéral nous pouvions en retirer plus de 200 centimètres cubes de liquide. Il peut même se faire que, pendant l'opération, lorsqu'on est déjà arrivé à l'atmosphère périrénale, ces poches flasques soient difficiles à sentir par l'exploration directe.

Diagnostic par la cystoscopie et le cathétérisme urétéral. — L'*examen cystoscopique* simple fait constater dans les uronéphroses fermées, qu'un des orifices urétéraux ne laisse pas passer l'urine; dans les uronéphroses ouvertes, que l'urine de l'uretère malade s'écoule en bavant et à des intervalles plus espacés que le jet urétéral du côté sain. J'ai montré que cet examen est plus facile si on a fait au préalable une injection sous-cutanée de bleu de méthylène et qu'on examine le liquide coloré qui sort des uretères.

Le *cathétérisme urétéral* est le plus précieux moyen de diagnostic. Dans les uronéphroses fermées, il indique l'existence et le siège d'un obstacle infranchissable. Dans les uronéphroses ouvertes, il permet d'arriver jusqu'à l'obstacle et de recueillir l'urine sécrétée par le rein; souvent on peut pénétrer d'emblée avec la sonde dans la poche rénale et recueillir le liquide qu'elle contient.

L'analyse comparée de l'urine des deux reins fait constater les différences exposées dans le chapitre consacré à la physiologie pathologique, page 44.

On peut, en outre, étudier par le cathétérisme des uretères la modalité de la sécrétion urétérale. MM. Hartmann et Legueu ont prétendu récemment (1904) que la séparation intravésicale des urines est préférable au cathétérisme des uretères pour diagnostiquer les rétentions rénales : d'après ces auteurs le cathéter vide la rétention, empêchant ainsi de la reconnaître, et ne permet pas d'étudier la modalité des éjaculations urétérales. M. Hartmann écrit :

« Les séparateurs sont très supérieurs au cathétérisme de l'uretère, et seuls ils permettent de rendre compte de la manière dont se fait l'excrétion des reins uronéphrotiques.

« Le cathétérisme redresse les courbures, il supprime les rétentions qui sont sous leur dépendance, et il fait croire à une évacuation normale des poches uronéphrotiques alors que, dans la réalité, ces poches sont le siège de rétentions intermittentes. »

Il est évident que si la sonde pénètre jusque dans le bassinet et vide la collection rénale, le diagnostic est fait avec beaucoup plus de précision qu'en étudiant le jet urétéral, puisqu'on recueille ainsi le liquide retenu : l'écoulement se fait alors par un jet continu qu'on ne peut confondre avec l'écoulement normal, par gouttes espacées, qu'on observe lorsque la sonde urétérale pénètre dans le bassinet. Si, d'un autre côté, la sonde n'a pu pénétrer dans le bassinet, on est renseigné sur le point où siège l'obstacle urétéral.

Si enfin on ne veut qu'étudier la composition des urines, et examiner la modalité des éjaculations urétérales, il suffit d'introduire la sonde à 5 ou 6 centimètres de profondeur dans l'uretère et de l'y laisser. Quiconque a fait du cathétérisme urétéral a pu constater, à l'état normal comme à l'état pathologique, les éjaculations urétérales se succédant à plus ou moins grand intervalle, leur force variable, etc. Mieux que par tout autre moyen on observe ainsi les modalités de l'écoulement de l'urine par l'uretère.

Uronéphrose intermittente.

Les travaux de Landau, de Terrier et Baudoin, etc., avaient fait de l'hydronéphrose intermittente un type défini. Sa cause est la coudure urétérale déterminée par le rein mobile; l'uronéphrose reste intermittente

lorsque la coudure peut être déplissée, et devient définitive lorsque des adhérences la fixent. Au point de vue des symptômes, cette forme d'uronéphrose est caractérisée par des crises plus ou moins rapprochées pendant lesquelles le rein malade augmente de volume, et devient douloureux; la crise cesse d'une manière plus ou moins brusque par l'évacuation de l'urine contenue dans la poche. Il y a donc rétention rénale qui augmente le volume du rein, parce que la poche se remplit de liquide, et polyurie consécutive due à l'évacuation de l'urine. Le traitement de cette forme d'uronéphrose consiste à pratiquer la néphrorraphie qui supprime la mobilité rénale.

Je me suis élevé contre les idées que je viens d'énoncer pour les raisons suivantes :

1° *Le type clinique d'hydronéphrose intermittente est mal défini.* Souvent un des termes de la triade, douleur, augmentation de volume du rein, débâcle polyurique, manque. Aussi les auteurs ont dû décrire une forme rémittente.

La débâcle terminale de la crise surtout manque fréquemment; c'est ainsi qu'elle n'existait pas dans les deux observations inédites sur lesquelles est basé le travail de MM. Terrier et Baudoin. En vérité, il n'y a guère d'uronéphrose ouverte qui ne soit intermittente, et, pour s'en convaincre, il suffit d'interroger avec soin les malades. Il est surtout intéressant de comparer l'intermittence dans les uronéphroses, et dans les pyonéphroses; dans ces dernières, l'intermittence dans les évacuations purulentes est un fait banal, connu de tous, parce que la qualité du liquide que le malade urine, et les symptômes fébriles des crises douloureuses appellent l'attention. On ne fait pourtant pas de la pyonéphrose intermittente une entité morbide, comme on l'a essayé dans l'uronéphrose. En résumé, l'intermittence est un phénomène banal des rétentions rénales, quelles que soient leur cause et leur nature.

2° *L'interprétation des symptômes est plus complexe qu'on ne le dit. Le volume* du rein est dû en grande partie à la congestion de l'organe. Je l'ai démontré, en constatant, au moment de l'opération pratiquée en pleine crise, que des reins augmentés de volume peuvent ne contenir que très peu d'urine dans le bassinet. *La débâcle polyurique* n'est pas toujours due à l'évacuation du contenu de la poche; souvent on voit une débâcle énorme (1 litre et demi dans un de mes cas), avec rein petit. J'ai vu en outre, après l'évacuation d'une petite poche d'hydronéphrose par le cathétérisme urétéral, une énorme polyurie unilatérale survenir dans l'heure qui suivit l'évacuation. Dans d'autres cas j'ai pu encore observer, quoique moins marquée, la polyurie unilatérale qui suit l'évacuation d'une poche d'uronéphrose. Il faut donc invoquer, dans ces cas, pour expliquer la polyurie,

une action neuro-vasculaire analogue à celle de certains anuriques opérés.

3° *La cause de l'uronéphrose intermittente n'est pas toujours le rein mobile.* — Les deux cas de Terrier et de Quénu, étant infectés tous deux, ne sont pas des types d'uronéphrose. J'ai réuni, depuis le mémoire de Terrier et Baudoin jusqu'en 1899, dix cas d'hydronéphrose intermittente typique sans mobilité du rein, dont un personnel par rétrécissements multiples de l'uretère. J'ai, depuis cette date, observé plusieurs autres cas dans lesquels l'hydronéphrose intermittente était due à des calculs, des rétrécissements de l'uretère, etc.

Il est établi que s'il existe des hydronéphroses intermittentes typiques dues au rein mobile, on peut observer les mêmes symptômes dans un grand nombre d'uronéphroses ouvertes déterminées par des causes variées.

Des opérations conservatrices dans les rétentions rénales.

Par une série de publications nous avons contribué à établir, depuis 1897, la doctrine aujourd'hui acceptée par tous, de l'utilité de la chirurgie conservatrice dans les rétentions rénales. La thèse de mon élève Gardner réunissait en 1904 les 60 observations d'opérations plastiques urétéro-rénales publiées, 14 de ces malades avaient été opérés par moi.

Au point de vue des indications opératoires, nous avons établi pour la première fois, mon maître Guyon et moi, au Congrès français de Chirurgie en 1898, la distinction essentielle qui sépare les uronéphroses simples des uropyonéphroses et des pyonéphroses.

Lorsque la rétention rénale n'est pas infectée, ou lorsque le liquide de la poche n'est pas franchement purulent, mais simplement trouble, on peut souvent procéder d'emblée à une opération plastique. Dans ces cas, les conditions générales du malade sont presque toujours assez bonnes pour lui permettre de subir une opération plus longue que la simple ouverture de la poche et les conditions locales permettent de pratiquer sans trop de peine l'opération dans un milieu aseptique ou peu infecté.

En cas de pyonéphrose, au contraire, nous nous trouvons souvent en présence de malades, chez qui il serait dangereux de pratiquer une longue opération. Dans beaucoup de cas, il existe en outre des conditions locales défavorables : les lésions inflammatoires ont déterminé des adhérences qui gênent les manœuvres opératoires, et le milieu infecté dans lequel on opère est peu favorable à la réussite des sutures. Aussi vaut-il mieux, dans ces cas, pratiquer dans un premier temps la néphrostomie, qui pare au plus

pressé, et ultérieurement, losque les conditions locales et générales se sont améliorées, procéder à l'opération complémentaire qui permet le rétablissement du cours des urines par l'uretère.

Dans des cas exceptionnels, on pourra, avant d'opérer, modifier suffisamment le contenu de la poche rénale pour permettre de pratiquer d'emblée, avec chance de succès, une opération plastique, même en cas de pyonéphrose vraie. C'est ainsi que j'ai pu, grâce au cathétérisme urétéral et à des lavages répétés du bassinet, transformer une pyonéphrose en uropyonéphrose, ce qui m'a permis de pratiquer d'emblée l'urétéro-pyélo-anastomose.

Indications des différentes opérations pratiquées.

Nous avons classé en 6 groupes les différents procédés opératoires, ce sont : 1° la section de l'éperon pyélo-urétéral (Trendelenburg); 2° la pyéloplication (Israël); 3° les urétéro-pyélo-plasties (Fenger); 4° les anastomoses terminales de l'uretère (Küster); 5° les anastomoses latérales de l'uretère (Albarran); 6° les résections orthopédiques (Albarran).

Étudiant les *causes des échecs*, trop nombreux, dans les opérations conservatrices, nous trouvons : 1° impossibilité d'opérer; 2° oblitération du nouvel orifice; 3° coudure de l'uretère au-dessous de la néostomie; 4° persistance d'une partie de la poche au-dessous de la nouvelle embouchure de l'uretère; 5° obstacle à l'écoulement de l'urine siégeant au-dessous du point opéré, dans la continuité de l'uretère.

L'étude des causes déterminant les échecs opératoires nous enseigne les conditions que doit remplir une bonne opération, ce sont : 1° placer le nouvel orifice au point le plus déclive et, 2° si possible, empêcher que cet orifice puisse se rétréeir ultérieurement. Or, les différentes opérations qu'on pratique ne remplissent pas toujours cette double condition.

a) *Placer l'orifice urétéral au point le plus déclive.* — La section simple de l'éperon pyélo-urétéral et la pyéloplicature laissent l'orifice urétéral à sa place ou l'abaissent peu, même aidées de néphropexie. Ces opérations ne conviennent que dans des cas particuliers et sont de plus en plus délaissées.

L'urétéro-pyéloplastie permet d'abaisser un peu l'embouchure de l'uretère et remplit mieux, mais souvent incomplètement, l'indication d'ouverture au point le plus déclive.

Les anastomoses terminales ou latérales de l'uretère permettent de bien placer la nouvelle bouche urétérale. Ces opérations sont les seules prati-

cables lorsque l'orifice urétéral rétréci se trouve très haut placé dans la poche.

D'une manière générale, on peut dire que l'anastomose latérale est de plus facile exécution et qu'elle a donné de meilleurs résultats : 70 pour 100 de guérisons au lieu de 50 pour 100 pour l'anastomose terminale.

La résection orthopédique, telle que nous l'avons décrite avec fixation du rein, permet toujours de placer l'orifice urétéral au point le plus déclive.

b) *Empêcher le rétrécissement ultérieur de l'orifice urétéral.* — Toutes les opérations qui nécessitent des sutures au niveau de l'orifice urétéral exposent à la sténose secondaire, même lorsque l'opération est bien faite. On pourra observer la sténose secondaire avec la section de l'éperon, les urétéro-pyéloplasties et les anastomoses terminales ou latérales. Cet inconvénient grave sera évité si l'on peut conserver l'orifice normal d'abouchement de l'uretère dans le bassinet : or, souvent, on le peut.

On croit trop que, presque toujours, la lésion, cause de la rétention, siège au niveau même de l'orifice urétéral. On se convainc facilement du contraire en étudiant les pièces anatomiques, et en lisant les observations détaillées. C'est ainsi que sur six pièces du Musée Guyon, on ne trouve qu'une fois l'orifice urétéral diminué de largeur.

Parmi les observations cliniques, nous avons les cinq pyéloplications réussies, le cas de Delbet et mes quatre résections orthopédiques dans lesquelles le succès opératoire démontre que l'orifice urétéral conservé était suffisant. Parmi les malades ayant subi d'autres opérations, nous pouvons citer, comme ayant l'orifice urétéral et tout l'uretère libres de rétrécissement, jusqu'à huit observations dont une personnelle. Dans bien d'autres cas les auteurs ne donnent pas le détail des lésions observées.

Parmi les opérations qui permettent de conserver l'orifice urétéral, nous trouvons les procédés d'Israël et le mien.

La pyéloplication échoue trop souvent; nous avons vu que la proportion d'échecs est de 30 pour 100, ce qui paraît dû à ce que cette opération ne remplit pas toujours bien la première des deux conditions que nous avons reconnues nécessaires à la réussite : placer l'orifice urétéral au point le plus déclive.

La *résection orthopédique* remplit les deux conditions qui permettent d'espérer le succès; elle conserve l'orifice normal de l'uretère, toujours préférable, lorsqu'il est large, à une néostomie, et le place au point déclive. Sur quatre opérés, j'ai obtenu quatre succès bien vérifiés, l'un d'eux constaté six ans et demi après l'opération. On a objecté à cette opération de supprimer une partie du parenchyme rénal, objection plus théorique que pra-

tique. On ne résèque que fort peu de tissu rénal, la presque totalité de la résection portant sur le bassinet, notamment lorsqu'on a soin, pour épargner le rein, d'aider à la position déclive de l'uretère par une néphropexie adéquate, sans arriver pourtant à placer le rein dans une situation trop irrégulière.

Nous croyons, en somme, que toutes les opérations envisagées ici peuvent réussir dans des cas déterminés, mais qu'il serait préférable d'agir, d'une manière générale, d'après les règles suivantes :

Si l'orifice urétéral est de bon diamètre et l'uretère non rétréci : résection orthopédique.

Si l'orifice est rétréci et se trouve placé près de la partie déclive de la poche : urétéropyéloplastie simple. Si, dans ces conditions, il reste une poche au-dessous de l'embouchure urétérale, ajouter la résection orthopédique.

En cas d'oblitération de la partie supérieure de l'uretère ou de long rétrécissement : anastomose latérale, si possible, ou anastomose terminale en choisissant, dans le cas donné, l'opération plus facile à exécuter.

Quelle que soit l'opération pratiquée, le rein sera fixé en bonne position.

Hydronéphrose et tuberculose rénale.

(*Bull. de la Soc. de chir.* 1901, p. 948.)

Je n'ai jamais vu de vraie hydronéphrose tuberculeuse, mais, dans un cas, j'ai noté la coexistence de lésions caséeuses avec une hydronéphrose partielle d'origine calculeuse. Le rein, que j'extirpai, présentait dans ses deux portions supérieure et inférieure des cavernes remplies de pus caséeux : presque tout le rein était détruit et, dans les zones encore conservées, on voyait des tubercules crus en voie d'évolution. Sur la partie médiane de la convexité du rein, faisait saillie une poche transparente, de la grosseur d'un citron, contenant un liquide clair : elle contrastait avec les bosselures opaques des cavernes pleines de pus. Il s'agissait d'une poche d'hydronéphrose partielle due à l'oblitération d'un calice par des calculs uriques primitifs.

PYÉLONÉPHRITES.

(Le rein des urinaires. *Thèse de Paris*, 1889. — Traitement des pyélonéphrites par le lavage du bassinet. *Assoc. Franç. d'urologie*, 1898. — Article pyélonéphrite in *Traité de chirurgie*, 1899, vol. VIII. — Exploration des fonctions rénales, 1905. Paris, Masson. — Soixante-six opérations pratiquées sur les reins, *Congrès français de Chirurgie*, 1896. — Voir *Cathétérisme urétéral* et *Traitement chirurgical des néphrites*).

Les pyélonéphrites peuvent être aseptiques et septiques : les premières avaient été à peu près complètement négligées et seules les formes catarrhale et fibrineuse, déterminées par élimination de substances irritantes, avaient été étudiées par A. Robin.

Nous avons décrit avec M. Guyon la *pyélonéphrite dans la rétention aiguë d'urine* dont les lésions consistent en phénomènes congestifs pouvant aller jusqu'à l'hémorragie et en une desquamation épithéliale d'intensité variable suivant la durée de la rétention et plus particulièrement marquée dans les tubes contournés. Il existe dans ces cas de la polyurie, parfois abondante, avec cylindrurie : le rein, par le fait de la congestion, peut augmenter d'un cinquième de son volume normal.

Les lésions anatomiques de la *pyélonéphrite aseptique dans les rétentions chroniques d'urine* n'avaient pas été décrites avant nos travaux : elles correspondent au stade de polyurie limpide chez les malades dits urinaires. Dans ces cas, il n'y a pas, à vrai dire, de pyélite : le bassinet et les calices plus ou moins dilatés présentent des parois minces qui laissent deviner le liquide qu'ils contiennent; leur surface interne est lisse, brillante et polie. Le rein lui-même paraît augmenté dans des proportions modérées et présente parfois à sa surface externe quelques sillons ou quelque petit kyste produit par la sclérose; à la coupe le tissu rénal est ferme, plus ou moins aminci par le refoulement des pyramides, et montre, bien distinctes, ses deux substances corticale et médullaire. Au *microscope* on constate, mélangées à des degrés divers, des lésions de dilatation des tubes et des glomérules et de la sclérose légère intertubulaire et périglomérulaire.

La *pyélonéphrite lithiasique aseptique* est constante lorsqu'il existe un calcul dans le bassinet en dehors même des phénomènes dus à la rétention aseptique d'urine qui peuvent manquer.

Dans le bassinet, le séjour de la pierre détermine une irritation mécanique qui se traduit par la prolifération épithéliale avec desquamation, et par l'épaississement plus ou moins accentué des parois. Dans le rein on trouve des lésions de néphrite diffuse qui doivent être attribuées à l'élimination exagérée des sels de l'urine chez ces malades, et très probablement

encore à l'élimination prolongée d'autres substances élaborées dans l'organisme par une nutrition défectueuse.

PYÉLONÉPHRITES INFECTIEUSES.

Nous avons dit (voyez Infection urinaire) comment il a été établi par nos recherches que le rein peut s'infecter par la voie ascendante urétérale, par la voie sanguine et par la voie lymphatique. Ces différentes variétés dans la modalité de l'infection déterminent des lésions anatomiques qui leur sont propres.

D'un autre côté, on trouve fréquemment, dans le même rein, les deux variétés d'infection associées : rien n'est en effet plus fréquent que d'observer des pyélonéphrites ascendantes dans lesquelles les micro-organismes, après avoir pénétré dans la circulation générale, déterminent des lésions rénales surajoutées par le fait de leur élimination ou de celle de leurs toxines; de même une pyélonéphrite d'origine hématogène peut se compliquer de rétention rénale plus ou moins complète, déterminée par les lésions anatomiques secondaires à l'infection; parfois même la rétention aseptique existait déjà, l'infection sanguine survient, et, dans les altérations rénales, il faut distinguer ce qui est dû à l'élimination toxi-microbienne, et ce qui revient aux lésions ascendantes infectieuses, qui se développent aisément une fois la rétention infectée.

Dans la plupart des cas, on ne peut arriver à déterminer dans un rein donné ce qui appartient aux lésions ascendantes et aux lésions descendantes; dans des cas plus rares on observe des types purs de ces deux variétés. Voici le résumé des lésions anatomiques que j'ai décrites en 1889, et qu'ont confirmé dans des travaux ultérieurs Schmidt et Aschoff, Wumschein, etc.

1° Pyélonéphrites ascendantes infectieuses.

J'en distingue deux types : scléreuse et suppurée-:

a) **Types scléreux.** — Rarement l'uretère paraît à peu près normal : le plus souvent il existe. en plus de la dilatation de l'uretère, des bassinets et des calices qui, à des degrés très variables, est constante, un épaississement inflammatoire de ces conduits. Dans la plupart des cas les uretères sont allongés, à parois épaissies, et présentent des coudures, des plis valvulaires, toutes ces lésions si bien décrites par N. Hallé, et que nous retrouverons en parlant des pyonéphroses. Le bassinet et les calices contiennent de l'urine trouble, purulente, rarement fétide, presque toujours acide ou neutre dans les autopsies récentes, quelquefois alcaline.

Le rein paraît de volume normal ou un peu plus gros lorsque la lésion est de date récente; dans les lésions anciennes, il est plus petit qu'à l'état normal. La capsule propre est mince et facile à détacher, mais souvent elle se trouve doublée d'une couche de graisse qui se continue avec une couche semblable entourant le bassinet et pénétrant dans le rein avec les vaisseaux du hile. Cette lipomatose peut devenir très considérable, particulièrement dans les cas de lithiase rénale. La capsule étant détachée, le rein paraît plus ou moins bosselé, avec des dépressions plus foncées se détachant sur la couleur pâle de l'ensemble. A la coupe, le tissu rénal est ferme, la couche corticale est diminuée d'épaisseur; les pyramides ont conservé leur forme conique malgré la dilatation des calices, et leur tissu paraît fortement strié en long.

Au microscope, on constate que la sclérose atteint, au début, la substance médullaire, mais, presque simultanément, la portion corticale est prise. La distribution de la sclérose est irrégulière. Dans la zone médullaire, les tubes sont dilatés, avec leurs parois épaissies; leur épithélium prend la forme cubique; dans une deuxième phase, il y a retrait progressif, les tubes étant plus ou moins étouffés par le tissu fibreux. Il est à remarquer que les anses de Henle offrent une notable résistance à la destruction. Le labyrinthe est notablement atteint par des lésions analogues irrégulièrement disséminées : les canalicules, après s'être dilatés plus ou moins suivant les endroits, finissent par disparaître en grande partie dans les zones anciennes de sclérose. Dans les glomérules, la sclérose marche à la fois dans la capsule, qui enserre le paquet vasculaire dans un cercle fibreux de plus en plus étroit, et dans le bouquet capillaire, qui devient fibreux lui-même.

Les minces cloisons qui séparent, à l'état normal, les canalicules s'épaississent, et, de place en place, on voit des traînées de cellules embryonnaires. Les artérioles sont atteintes d'endartérite, et, autour des vaisseaux d'un certain calibre, on voit des fibres musculaires lisses qui en suivent le trajet (Jardet, Albarran). Parfois le tissu conjonctif présente une sorte de dégénérescence muqueuse (Albarran).

J'ai décrit aussi, à côté des zones atteintes de sclérose parfois très avancée, d'autres parties du même rein dans lesquelles on voit une véritable *hypertrophie compensatrice* : les tubes urinifères dilatés présentent de hautes et larges cellules; les glomérules, énormes, conservent leur structure et représentent deux ou trois fois leur volume normal.

b) **Type suppuré.** — Ces reins sont presque toujours augmentés de volume; leur surface, lisse ou bosselée, suivant le degré de la sclérose

antérieure, est de couleur rouge sombre, et présente des taches plus foncées. A leur surface, on trouve souvent de petits abcès miliaires crus ou ramollis, pour la plupart gros comme des têtes d'épingle, les plus grands ne dépassant guère le volume d'une lentille. A la coupe, on constate que les deux substances médullaire et corticale sont presque toujours bien distinctes et que toutes deux contribuent à l'augmentation de volume de l'organe. L'aspect de la coupe présente les deux variétés que j'ai décrites sous le nom de néphrites infiltrée ou rayonnante.

Dans la *néphrite rayonnante* (fig. 21), la pyramide est parcourue par des stries grises perpendiculaires à la surface du rein, et même dans la substance corticale on voit des traînées qui font suite aux rayons médullaires : les petits abcès de la surface s'enfoncent dans le parenchyme en forme de coin à base périphérique. En plus des stries purulentes, on distingue, dans la coupe, des ecchymoses rayonnées ou irrégulières dans leur forme.

Dans la *néphrite diffuse infiltrée*, le rein a souvent une couleur rouge sombre plus accusée dans la portion corticale; d'autres fois se détachent sur le fond des plaques marbrées, grises, très irrégulières, et des ecchymoses. Souvent on voit des abcès, plus communs vers la substance corticale et à la base des pyramides; il est rare que ces abcès dépassent la grosseur d'une lentille.

Dans les deux variétés infiltrée et rayonnante, on peut trouver des papilles qui conservent leur forme, et d'autres plus ou moins détruites, dont le sommet est rongé; parfois même on voit, à moitié détachés de la pyramide, de petits lambeaux de tissu gangrené conservant encore la forme de la papille. Il s'agit là d'une véritable nécrose, due à une énorme accumulation de microbes.

Au *microscope*, ce qui domine c'est l'infiltration purulente du parenchyme; les foyers de leucocytose sont de trois variétés : canaliculaires, glomérulaires et vasculaires, ces derniers étant les plus rares et dus d'ailleurs à des embolies microbiennes.

J'ai signalé, au début des lésions, le mode différent dans la réaction des épithéliums médullaire et cortical : tandis que le premier prolifère et dilate les tubes qu'il remplit, le second présente à peine quelques traces de prolifération et subit, presque dès le début, des lésions dégénératives, qui sont plus tardives dans l'épithélium des canaux collecteurs.

Topographie des microbes. — Comme je l'ai démontré, dans l'infection par le *colibacille*, les organismes montent dans les canaux médul-

laires (fig. 22) et peuvent arriver jusque dans les tubes corticaux, où ils forment de gros amas (fig. 25) ; on les voit encore traverser les parois des tubes et pénétrer dans les espaces lymphatiques.

On trouve aussi ces bacilles dans l'intérieur ou autour des glomérules sans qu'on puisse déterminer s'ils y sont arrivés par la voie ascendante ou par la circulation sanguine.

Dans l'infection par le *streptocoque pyogène*, on voit l'ascension jouer un rôle moins considérable : ce microbe se propage surtout dans les voies sanguine et lymphatique.

Même au point de vue expérimental, on voit, dans la néphrite ascendante streptococcienne, que, à la pointe des pyramides, les tubes collecteurs sont pleins de chaînettes et que les organismes, en traversant la paroi des tubes, se répandent entre eux; un peu plus haut, vers le tiers supérieur de la pyramide, il n'existe plus de colonies et les organismes isolés sont eux-mêmes très rares. Dans les pyélonéphrites déterminées par le *Staphylococcus aureus*, la topographie des organismes et la rapidité dans l'évolution des lésions sont analogues à ce que nous avons vu pour le colibacille. Dans les *infections combinées* par deux microbes différents, on retrouve la marche des deux organismes aussi bien chez les animaux que chez l'homme, comme je l'ai démontré dans six observations où le colibacille, le proteus, des streptocoques et des microcoques se trouvaient diversement associés.

Ces remarques sur la topographie microbienne dans les néphrites ascendantes, que j'ai faites en 1889, montrent bien que les idées soutenues ultérieurement par Rowsing ne peuvent être admises. Pour cet auteur, le colibacille ne détermine guère de lésions rénales, et seuls les microbes ammoniogènes, c'est-à-dire capables de décomposer l'urée en carbonate d'ammoniaque, seraient capables de déterminer de vraies pyélonéphrites. Le fait seul des pyélonéphrites expérimentales, de celles très nombreuses qui ont été observées chez l'homme, dues au colibacille et au streptocoque, met à néant cette affirmation.

Elle est encore contredite parce que, aussi bien chez le vivant que sur les cadavres frais, l'urine du bassinet dans les pyélonéphrites est presque constamment acide. Enfin, je rappellerai que Schnitzler et Saver ont déterminé des pyélonéphrites suppurées en injectant dans l'uretère des *microbes morts*; dans ces conditions, ces auteurs ont constaté que, des différents microbes injectés, ceux qui déterminent des lésions plus accusées sont le colibacille et le proteus de Hauser.

2°. Pyélonéphrites descendantes ou hématogènes.

Dans cette variété, les lésions rénales sont déterminées par l'élimination des microbes ou de leurs toxines à travers le rein. J'en ai décrit trois formes différentes : suraiguë, aiguë et prolongée.

a) **Forme suraiguë.** — Voici un des exemples de cette forme, que j'ai observé en 1888. Un homme, jeune encore, présentait un rétrécissement de l'urètre. A la suite de l'urétrotomie interne, pratiquée par un autre chirurgien, on ne peut laisser de sonde à demeure : une heure et demie après l'opération, il survient un violent frisson, la température monte à 40°,2; de nouveaux frissons se présentent dans la journée, et, douze heures après l'opération, le malade meurt.

Quelques heures après la mort, je trouve, dans toute l'étendue de l'appareil urinaire, dans le sang et les différents organes, le colibacille à l'état de pureté. Dans les reins, on ne trouve, dans des cas semblables, qu'une congestion très forte, parfois quelques ecchymoses, des hémorragies et des lésions épithéliales peu marquées. C'est l'infection et l'intoxication générales qui priment dans des observations pareilles, et les lésions rénales ne comptent guère.

b) **Forme aiguë.** — Pour peu que l'élimination des organismes et des toxines par les reins se continue pendant trois ou quatre jours, on observe des lésions rénales diffuses, dont j'ai distingué trois variétés.

Dans la première forme, il y a *prédominance hémorragique*, et les lésions sont analogues à celles des cas suraigus ; dans d'autres cas, il y a *prédominance de lésions épithéliales* (fig. 103), surtout marquées au niveau des tubes contournés. Les cellules sont troubles, granuleuses, laissant mal voir leur noyau, souvent desquamées ; les glomérules montrent la prolifération de l'endothélium capsulaire ; le tissu conjonctif est sain. Dans la troisième variété, il y a *prédominance de diapédèse* (fig. 104), sous la forme de foyers disséminés dans le parenchyme rénal et plus particulièrement autour des glomérules.

De la combinaison de ces trois variétés de lésions qui peuvent se trouver sur des reins sains ou, plus souvent, sur des reins anciennement malades. résultent des lésions complexes.

c) **Forme prolongée.** — Si l'infection se prolonge, on voit des foyers de

suppuration autour des embolies microbiennes; on voit encore les micro-organismes sortis des vaisseaux se répandre entre les tubes ou pénétrer dans leur intérieur. Suivant la variété du microbe, son abondance, sa virulence particulière et bien d'autres conditions, il peut se faire que les lésions dues à l'élimination des organismes et de leurs toxines, au lieu d'aboutir à la suppuration, conduisent au processus réactionnel du tissu conjonctif qui aboutit à la sclérose.

Dans les variétés des néphrites descendantes que je viens de décrire, le tissu rénal est surtout atteint et les lésions du bassinet, la pyélite, ont une importance secondaire. Dans d'autres cas, l'élimination même des microbes détermine des lésions rénales légères, le bassinet souffre davantage, il suppure abondamment, et, ce qui domine la scène, c'est la suppuration pyélitique, avec l'urine trouble qui en est la conséquence. Si déjà, avant l'infection descendante, il existait des lésions de rétention aseptique dans le bassinet, on voit rapidement l'hydronéphrose primitive se transformer en hydro-pyonéphrose ou en pyonéphrose.

Symptômes des pyélonéphrites infectieuses descendantes. — Nous avons établi que dans la grande majorité des cas de pyélonéphrite ascendante chronique, les poussées aiguës ou subaiguës que présentent les malades doivent être interprétées comme des phénomènes dus à l'infection générale de l'organisme et à l'aggravation des lésions rénales préexistantes par des lésions nouvelles d'origine hématogène. C'est ainsi que j'ai pu démontrer, lorsque les malades meurent avec ces symptômes, qu'on trouve dans les reins les différentes lésions anatomiques qui caractérisent les néphrites descendantes.

A côté de ces cas, les plus communs, où les lésions ascendantes étaient déjà infectieuses, il en est d'autres dans lesquels l'infection descendante se surajoute à des lésions ascendantes aseptiques. Les conséquences varient alors suivant qu'il s'agit de malades qui, comme les prostatiques, n'ont guère jusqu'alors que des phénomènes de dilatation de l'uretère et du bassinet avec légère sclérose rénale, ou qu'on se trouve en présence d'un malade atteint de rétention rénale aseptique.

Chez les urinaires atteints de pyélonéphrite aseptique sans rétention, l'infection descendante survient à la suite d'une infection générale ou d'une manœuvre locale sur l'urètre ou la vessie : au point de vue clinique les symptômes se confondent avec ceux de l'infection ascendante.

Tantôt il s'agit de phénomènes généraux à peine accusés, et ce qui appelle l'attention c'est le trouble des urines jusqu'alors claires; tantôt les

accidents sont, dès le début, plus graves, et la fièvre, les douleurs rénales et les autres symptômes déjà décrits entrent en scène.

Lorsque le rein était déjà atteint de rétention rénale aseptique, il s'agit souvent de malades dont la santé générale est peu compromise, telles les femmes enceintes ou celles qui sont atteintes de rein mobile avec rétention. Dans la plupart des cas le moment où se fait l'infection passe inaperçu ou ne se marque que par des phénomènes généraux d'intensité médiocre; plus rarement des accidents fébriles intenses appellent l'attention.

Quel que soit le mode de début, la transformation de l'uronéphrose en rétention infectée est indiquée par les changements qui surviennent du côté des urines, de la tumeur rénale et de l'état général. Les urines, jusqu'alors claires, deviennent troubles et purulentes avec des intermittences plus ou moins marquées dans la quantité de pus qu'elles contiennent. La tumeur rénale devient douloureuse, et ses alternatives de plus ou moins grande rétention s'accusent davantage, car, aux changements locaux s'ajoutent la fièvre avec son cortège de phénomènes généraux lorsque la tumeur se vide moins bien. En somme, dans ces cas, on voit l'infection transformer la rétention aseptique (uronéphrose) en rétention septique (uro-pyonéphrose ou pyonéphrose).

Composition chimique de l'urine dans les pyélonéphrites. — En 1889, j'ai étudié en détail la *composition chimique de l'urine totale* dans les pyélonéphrites : ces recherches ont été confirmées par les remarquables travaux de Chabrié.

Les deux caractères les plus importants sont la diminution de l'urée et l'albuminurie.

La diminution de la quantité d'urée s'observe constamment à une certaine période de la maladie. Sur 20 malades que j'ai étudiés à ce point de vue, dont quelques-uns ont été suivis pendant plusieurs mois, j'ai constaté que, au début, la quantité d'urée diminue peu : pendant la période d'état, on trouve en moyenne de 3 à 12 grammes d'urée par vingt-quatre heures (chez les vieillards, d'après Roche, la moyenne de l'urée est de 12 gr. 69 par vingt-quatre heures).

Plus tard, lorsque la maladie avance, le chiffre de l'urée diminue, et je l'ai vu, dans les jours qui précèdent la mort, tomber jusqu'à 5 et 3 grammes par vingt-quatre heures, en même temps que la quantité d'urine diminuait aussi.

L'*albuminurie* est constante. Certains malades ne présentent que des

traces d'albumine; un plus grand nombre ont de 500 centigrammes à 1 gr. 50 d'albumine par litre; quelques-uns, très rares, dépassent 2 ou 3 grammes par litre. « Quand, chez un urinaire, on voit, plusieurs jours de suite, l'albumine dépasser ces chiffres, on peut dire qu'il ne s'agit pas d'une néphrite chirurgicale. » (Albarran.) Je dois encore remarquer que la quantité d'albumine ne présente que très rarement des variations; j'ai vu parfois, dans des examens répétés chez le même malade pendant vingt ou trente jours de suite, la quantité d'albumine rester fixe, sans variation aucune.

Voir page 47 pour nos études sur les *caractères de la sécrétion de chaque rein isolément considérée.*

Diagnostic différentiel des pyélonéphrites et des cystites. — L'infection vésicale d'origine ascendante ou descendante peut coexister avec la pyélonéphrite; elle peut exister seule et l'on est souvent embarrassé en clinique pour attribuer les symptômes aux reins ou à la vessie. Il n'est pas rare en effet d'observer des pyélonéphrites dans lesquelles tous les symptômes se réduisent à la purulence des urines avec des mictions fréquentes et douloureuses : dans ces cas j'ai vu souvent qu'il n'existe pas de douleur à la pression ni au niveau du rein ou du bassinet ni le long du trajet de l'uretère. Le diagnostic se fait aisément dans ces cas à l'aide du *cathétérisme urétéral* qui recueille directement l'urine infectée du rein malade et qui permet en outre l'étude fonctionnelle comparée des deux reins. L'examen cystoscopique de la vessie, qui se fait en même temps que le cathétérisme urétéral, permet de se rendre compte des lésions qui existent du côté du réservoir.

Traitement des pyélites par le lavage du bassinet. — Le premier, Bozemann cathétérisa l'uretère à travers la plaie d'une taille vésico-vaginale, pour pratiquer le lavage du bassinet. Casper, à l'aide du cathétérisme urétéral, avait soigné deux malades par ces lavages en 1897. En 1898, j'ai publié mes sept premières observations : depuis, j'ai pu soigner par les lavages du bassinet un grand nombre de cas de pyélites sans rétention ou avec légère rétention. Pasteau, Rafin, et d'autres auteurs à l'étranger, ont suivi avec succès la technique que j'ai indiquée.

Lorsque les lésions de pyélite sont légères, on peut arriver à la guérison en deux ou trois lavages; dans d'autres cas, le traitement doit être prolongé pendant plus longtemps pour arriver à la guérison.

Lorsqu'il existe une rétention rénale d'une certaine importance, surtout

lorsque le rein présente des anfractuosités par dilatation des calices, on réussit à éclaircir beaucoup les urines, mais on n'obtient pas de résultat complet.

Technique. — J'emploie habituellement les sondes urétérales n° 7 ou 8, à bout rond et à deux yeux, en renouvelant le cathétérisme plus ou moins souvent suivant les besoins; en moyenne, le sondage est fait tous les deux jours. Chez les malades pusillanimes, particulièrement les hommes chez qui le cathétérisme est plus pénible, je laisse parfois la sonde urétérale à demeure. Dans les cas d'urines très purulentes contenant beaucoup de grumeaux, je me sers de sondes à bout coupé en sifflet, à plusieurs yeux, que je laisse à demeure; on peut arriver à employer des sondes de calibre progressivement croissant jusqu'au n° 13 ou 14 en les passant sur un mandrin. Dans les cas où la sonde urétérale est laissée à demeure, on peut faire deux ou trois lavages par jour.

Les lavages du bassinet sont faits d'abord avec de l'eau bouillie tiède, jusqu'à ce que le liquide revienne absolument propre, même lorsqu'on presse le rein entre les mains. C'est alors qu'on fait le lavage avec la solution de nitrate d'argent en commençant par la solution au 1/1000. Parfois je suis arrivé à la concentration de 1/500 sans déterminer de douleurs.

On doit éviter d'introduire dans le bassinet une trop grande quantité de liquide à la fois : le meilleur guide est encore la sensibilité que le malade accuse lorsque la poche est remplie une première fois, on continue à laver en injectant ensuite un peu moins de liquide. S'il y a de la rétention, on introduit au maximum une quantité de liquide égale à celle qui était retenue dans le bassinet.

PÉRINÉPHRITES.

(*Le rein des urinaires*. Thèse, Paris, 1888, p. 87. — Les périnéphrites de cause rénale. *Bull. de la Soc. de Biologie*, 1889. — Abcès périnéphrétique sous-capsulaire. *Bull. Soc. anat.*, 1888. — Article : Périnéphrites. *Traité de chirurgie*, 1899, vol. VIII, p. 761.)

D'après la classification des périnéphrites que j'ai donnée en 1889, généralement acceptée aujourd'hui, on distingue les variétés scléreuse, adipeuse et suppurée.

La *périnéphrite scléreuse* comprend des cas très variables, depuis la légère adhérence de la capsule propre au parenchyme rénal, jusqu'à la formation de ces énormes masses fibreuses, vaguement feuilletées, qui englobent tous

les tissus périrénaux. Parfois la coque fibreuse est constituée à la fois par du tissu scléreux et du tissu adipeux : c'est la *périnéphrite scléro-graisseuse.* Même dans les très vieilles périnéphrites scléreuses il est exceptionnel qu'on ne puisse décortiquer le rein au-dessous de sa capsule propre, ce qui permet la néphrectomie sous-capsulaire.

La *périnéphrite lipomateuse* avait été bien décrite par Garraud, Hartmann et Hallé. J'ai attribué la lipomatose périrénale à un *trouble trophique de nature inflammatoire* et montré la nutrition précaire du tissu qui la constitue : lorsque dans ces cas on pratique des opérations sur le rein, les fragments de graisse se déchirent sous les doigts; par la suite leur nutrition est insuffisante et l'on observe des phénomènes de sphacèle dans les jours qui suivent l'opération.

La périnéphrite sous-capsulaire. — *Dans la périnéphrite suppurée,* on ne connaissait que les variétés de la suppuration de l'atmosphère adipeuse périrénale. J'ai montré que, à côté de cette périnéphrite extracapsulaire, il existe une variété importante de *suppuration périrénale sous-capsulaire.* Cette variété de périnéphrite peut consister simplement en une série de petites collections purulentes, indépendantes les unes des autres, siégeant entre la capsule propre et le parenchyme du rein. Dans d'autres cas, il se forme un vaste abcès sous-capsulaire entourant une grande partie du rein, ou même toute la glande, qui baigne dans le pus. Cette forme, dont j'ai déposé de beaux exemples au musée Guyon, est importante à connaître : c'est ainsi que j'ai vu un chirurgien expérimenté ouvrir une collection sous-capsulaire, croyant inciser une poche de pyonéphrose, alors que, en réalité, le bassinet dilaté et plein de pus ne fut pas ouvert.

Bactériologie. — Dans les périnéphrites de cause rénale nous avons démontré directement le passage des micro-organismes du rein au tissu périrénal en suivant les voies lymphatiques. Inversement, en injectant des cultures autour du rein, nous avons vu les microbes pénétrer dans le parenchyme. Expérimentalement nous avons encore montré qu'en injectant des micro-organismes pyogènes dans le sang et en contusionnant le tissu périrénal on provoque la localisation de l'infection suppurée.

Les premières recherches sur les micro-organismes des abcès périnéphrétiques, sont, croyons-nous, les nôtres. Nous y avons trouvé : le colibacille, le streptocoque, des staphylocoques pyogènes et des microbes anaérobies.

PYONÉPHROSES

Le rein des urinaires. Thèse de Paris, 1889. Voir la bibliographie des *Infections rénales*, page 109 et des *Pyélonéphrites*.

Pyonéphroses expérimentales. — J'ai le premier réussi à déterminer de vraies pyonéphroses ascendantes après ligature urétérale avec injection



Fig. 31. — Pyonéphrose colibacillaire expérimentale.

dans le conduit de cultures atténuées de microbes pyogènes (fig. 32). Ces énormes poches diffèrent essentiellement des pyélonéphrites rayonnantes

que j'avais obtenues par l'injection de ces mêmes bactéries douées d'un degré de virulence supérieur : dans ce dernier cas, la mort de l'animal est trop rapide pour qu'une vraie pyonéphrose ait le temps de se développer.

Pyonéphroses consécutives à l'infection par voie circulatoire d'une hydronéphrose préexistante. — La doctrine des infections rénales chirurgicales par voie circulatoire a été exposée pour la première fois explicitement dans ma thèse : elle a été ensuite développée par Bonneau, Reblaub, Gosset et par moi-même.

J'ai longuement étudié les différences anatomiques et cliniques qui séparent les deux grandes variétés de pyonéphrose par la voie ascendante et par infection circulatoire dans le *Traité de Chirurgie*.

J'ai décrit d'une manière plus détaillée qu'on ne l'avait fait les *lésions histologiques des uropyonéphroses* et des pyonéphroses. J'ai montré pour la première fois que, dans le rein lui-même, on peut trouver des systèmes rénaux en état d'hypertrophie compensatrice, à côté de ceux qui sont détruits par la maladie. A côté des *symptômes* classiques, j'ai indiqué les caractères des éjaculations urétérales vues au cystoscope et montré toutes les ressources que nous fournit le cathétérisme urétéral.

J'ai signalé pour la première fois les difficultés de *diagnostic* de certaines pyélonéphrites avec sécrétion très abondante de pus s'accompagnant d'augmentation de volume du rein. Le diagnostic dans ces cas difficiles entre la pyonéphrose et la pyélonéphrite ne peut être basé que sur les grandes débâcles purulentes, qui sont l'apanage des pyonéphroses et n'existent pas dans les pyélonéphrites. Le cathétérisme urétéral éclaire dans ce cas le diagnostic.

Nous avons étudié avec M. Guyon les *indications opératoires dans les pyonéphroses* et nous avons montré que les opérations conservatrices urétéro-rénales ne doivent pas être pratiquées d'emblée, d'un côté parce que localement le milieu est infecté, d'un autre côté parce que la résistance du malade est très diminuée. Mieux vaut avoir recours à la néphrostomie simple, et si, malgré mon procédé opératoire de la sonde à demeure urétérale, il persiste une fistule, pratiquer secondairement l'opération plastique appropriée à la variété anatomique des lésions.

Nous avons déjà indiqué nos travaux sur la *physiologie pathologique* et la *bactériologie des pyonéphroses* (voir p. 44).

FISTULES RÉNALES

(Article : Fistules rénales, in *Traité de Chirurgie*, vol. VIII, 1889, page 69. — Présentation d'une malade chez laquelle a été pratiqué le cathétérisme cystoscopique de l'uretère. Fistule rénale guérie. *Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 23 juin, 1897, p. 487. — La sonde urétérale à demeure dans le traitement préventif des fistules rénales. *Congrès International de Médecine*, Paris, 1900. Section de Chirurgie urinaire, p. 69. —*Ibid. Annales de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1901).

Les fistules rénales étaient la règle après la néphrostomie; le plus souvent on attendait des mois et des années leur guérison spontanée ; dans quelques rares cas on avait recours à des opérations plastiques urétéro-rénales ; parfois on se décidait à pratiquer la néphrectomie pour guérir la fistule.

Nous avons étudié les causes de la production des fistules et, nous basant sur elles, les procédés qui permettent de prévenir leur formation ou de les guérir lorsqu'elles existent déjà.

Pathogénie des fistules. — Les auteurs attribuaient une grande importance aux altérations du parenchyme rénal qui le rendrait inapte à cicatriser. Nous avons établi que *les plaies chirurgicales du rein cicatrisent bien lorsqu'elles sont faites sur des reins profondément altérés*, sauf dans des cas exceptionnels. Nous l'avons démontré avec des observations de pyélonéphrite, d'uronéphrose, de pyonéphrose, de cancer du rein. Dans tous ces cas, si la voie urétérale est libre, la fistule urinaire ne persiste pas et guérit spontanément.

Trois ordres de lésions rénales prédisposent à la formation des fistules, même lorsque l'urine s'écoule librement par l'uretère, ce sont : les néphrites lithiasiques, la tuberculose du rein et le cloisonnement des poches de rétention.

Dans la très grande majorité des cas, la persistance de la fistule après néphrostomie est due à ce que la lésion causale de la rétention primitive persiste. La guérison spontanée peut s'observer : 1° lorsque les lésions inflammatoires qui constituaient l'obstacle au cours de l'urine peuvent rétrocéder; 2° lorsque l'obstacle au libre écoulement des liquides est dû, au moins en partie, à l'existence d'un pus grumeleux contenant des fausses membranes, et que ce liquide se modifie pour devenir de l'urine plus fluide; 3° lorsqu'il existait encore un corps étranger, notamment un calcul ou des fausses membranes obstruant plus ou moins complètement l'uretère, et qu'il est expulsé spontanément; 4° lorsque le parenchyme rénal disparaît lentement et finit par se détruire complètement.

La persistance définitive des fistules sera due : 1° à des lésions du paren-

chyme rénal lui-même (tuberculose); 2° à l'existence de cavités intrarénales communiquant mal avec le bassinet, parce que les cloisons de la poche n'ont pas été bien détruites; 3° à la persistance de calculs dans la poche rénale; 4° à des vices de positions ou à des rétrécissements avec ou sans coudures de la partie supérieure de l'uretère.

Traitement préventif. — A côté de la fixation du rein en bonne position de manière à assurer le libre écoulement de l'urine, et des opérations plastiques urétéro-rénales, moyens qui ne peuvent être employés que rarement au moment même de la néphrostomie, j'ai indiqué *l'emploi de la sonde urétérale à demeure pour établir un bon drainage par l'uretère.*

J'ai indiqué la technique qui permet de placer dans l'uretère une large sonde urétérale n° 12 ou 13 pourvue de plusieurs yeux : la sonde arrive par son extrémité supérieure dans le bassinet et sort par l'urètre. Dans ces conditions, on peut pratiquer des lavages du bassinet par le drain lombaire et par la sonde urétérale le drain lombaire est retiré après quelques jours et la sonde urétérale maintenue de 15 à 30 jours.

Lorsque la néphrostomie a été bien faite, que toutes les cloisons intérieures de la poche ont été détruites et les corps étrangers enlevés, ce procédé si simple de drainage urétéral, suffit à prévenir la formation de la fistule chez la plupart des malades.

Traitement curatif. — Lorsque la fistule rénale est déjà constituée, on doit, à mon avis, commencer le traitement par l'emploi de la sonde urétérale à demeure, qui suffit à guérir un grand nombre de malades. En pratique, on peut se trouver en présence de trois ordres de cas : 1° on ne peut introduire la sonde dans le bassinet; 2° la sonde pénètre bien et le malade guérit rapidement; 3° malgré que la sonde soit bien placée, la fistule ne guérit pas, ou, lorsqu'elle se ferme, les accidents de rétention rénale se reproduisent.

1° *On ne peut introduire la sonde jusque dans le bassinet.* — Si malgré l'emploi de toutes les manœuvres que j'ai décrites on ne réussit pas à placer une sonde dans le bassinet et si la fistule date déjà de plusieurs mois, on devra penser que, en réalité, le cathétérisme du bassinet par l'uretère est impossible et renoncer à son emploi. Si, au contraire, il s'agit d'une fistule récente, il convient d'attendre quelques semaines et de renouveler les tentatives dans l'espoir que l'ouverture du rein aura permis aux lésions de l'uretère de se modifier suffisamment pour que le cathétérisme devienne possible. J'ai démontré par une remarquable observation la réalité de la rétrocession

de ces lésions d'urétérite et je possède deux autres observations inédites montrant qu'il a suffi d'attendre quelques semaines pour réussir le cathétérisme urétéral, d'abord impossible, et guérir les malades.

2° *La sonde urétérale mise dans le bassinet, le malade guérit par le cathétérisme à demeure.* — Les sondes sont laissées à demeure, tout en les changeant suivant les besoins, jusqu'à ce que depuis plusieurs jours il ne s'écoule plus d'urine par la plaie fistuleuse. J'ai publié quatre observations de guérison ainsi obtenue en quelques jours et j'en possède plusieurs autres ultérieurement recueillies.

3° *Malgré le drainage urétéral, la fistule ne guérit pas ou les accidents de rétention se reproduisent lorsque la sonde est enlevée.* — Dans ces cas, la persistance de la fistule peut être due à deux ordres de causes :

1° A des fautes de technique pendant l'opération, parce que dans l'intérieur de la poche il persiste des cloisons qui n'ont pas été détruites ou parce qu'il est resté des calculs dans le rein (dans un cas j'ai trouvé un drain qu'on avait laissé dans l'intérieur du rein).

2° Sans aucune faute imputable à la technique de la néphrostomie, la fistule peut persister; *a*) lorsque des modifications du contenu de la poche l'empêchent de s'écouler facilement par la sonde urétérale; *b*) lorsque le le rétrécissement de l'uretère a été incomplètement dilaté; *c*) lorsqu'il existe un vice d'insertion de l'uretère dans le bassinet et plus particulièrement lorsqu'il reste un bas-fond au-dessous de l'insertion de l'uretère. Dans tous ces cas, une nouvelle intervention opératoire sera nécessaire.

PYÉLONÉPHRITES ET PYONÉPHROSES PENDANT LA GROSSESSE.

Nos connaissances sur ce point datent du travail de Reblaub au Congrès Français de chirurgie en 1892 : une de ses cinq observations m'est personnelle. J'ai publié ultérieurement des observations dans la thèse de Bonneau (1895) et de Weill (1899). Dans le *Traité de Chirurgie*, j'écris : « Pendant la grossesse, j'ai vu assez fréquemment, du troisième au sixième mois, des uronéphroses infectées qui se révèlent surtout par le trouble des urines et la fréquence douloureuse des mictions en même temps que par des douleurs rénales qui peuvent être extrêmement vives; souvent il existe de l'intolérance gastrique absolue et des phénomènes nerveux graves. Lorsqu'on examine la vessie de ces femmes, on est souvent étonné de constater qu'elles n'ont pas de cystite et que leur capacité vésicale est normale. Cet état est grave et peut conduire à l'avortement. » Au point de vue du traitement, je con-

seille, avec Pasteau, les lavages de la vessie en y ajoutant le séjour au lit le siège élevé, le port d'une ceinture hypogastrique et le régime lacté. Dans un cas, j'ai dû pratiquer la néphrostomie et laisser le rein ouvert jusqu'à l'accouchement qui se fit à terme, mais il ne faut pas se hâter d'opérer, les moyens très simples indiqués plus haut étant suffisants dans la grande majorité des cas.

HÉMATURIES PENDANT LA GROSSESSE.

(Hématuries pendant la grossesse. Guyon et Albarran, *Assoc. franç. d'Urologie*, 1899, p. 76. — Les néphrites hématuriques, *Presse médicale*, 1904, 15 octobre).

En 1897, mon maître Guyon appela l'attention sur les hématuries qui peuvent survenir pendant la grossesse et l'allaitement. Deux ans plus tard, nous reprenions cette question avec notre maître et nous réunissions 13 observations dont cinq personnelles.

On peut observer pendant la grossesse des hématuries d'origine vésicale et des hématuries d'origine rénale.

1° *Hématuries vésicales.* — Nos examens cystoscopiques de femmes enceintes nous ont démontré l'existence d'une forte congestion du segment inférieur de la vessie surtout marqué au niveau du col vésical. Dans un cas, nous avons vu que le sang venait de grosses veines dilatées siégeant au niveau du col.

2° *Hématuries rénales.* — Elles sont plus fréquentes que les saignements d'origine vésicale.

On observe ces hématuries aussi bien chez les primipares que chez les multipares; elles peuvent apparaître pendant une grossesse alors que l'urine était normale dans la grossesse précédente; elles peuvent aussi se renouveler pendant plusieurs grossesses consécutives.

L'hématurie a été observée dans tous les mois de la grossesse à partir du 4e mois, plus particulièrement du 6e au 8e mois. Je l'ai vue après les couches et dans un cas de Guyon ; elle paraissait être en rapport avec l'allaitement.

L'*intensité* du saignement est très variable, mais, dans la plupart des cas, la quantité du sang contenue dans les urines est très considérable : la couleur de l'urine est rouge, brune ou franche et sanglante; parfois on constate la présence de caillots. Chez une de mes malades, le saignement était si abondant que j'ai dû pratiquer la néphrostomie d'urgence pour vider le bassinet des caillots qui le remplissaient

La *durée* de l'hématurie peut n'être que de quelques jours, mais elle peut

se prolonger sans discontinuer pendant plusieurs mois ou encore se présenter avec des intermittences. Il est très fréquent de voir le saignement se prolonger longtemps et ne cesser qu'après l'accouchement. L'hématurie peut disparaître avant les couches, mais, le plus souvent, ce n'est que le lendemain de l'accouchement que l'urine commence à devenir plus claire, et le sang ne disparaît complètement que quelques jours plus tard.

L'hématurie de la grossesse peut ou non s'accompagner de dysurie ou de cystite; suivant les cas, on observe ou non l'albuminurie et l'augmentation du rein.

Pathogénie. — Jusqu'à nos travaux, on admettait uniquement comme cause des hématuries rénales pendant la grossesse les phénomènes de stase circulatoire. Nous avons montré en étudiant les modifications du jet urétéral que, à côté de la gêne circulatoire proprement dite, il existe pendant la grossesse de la congestion rénale due à la compression des uretères. Nous avons montré en outre que la toxémie gravidique doit entrer en ligne de compte, par les lésions rénales qui sont sous sa dépendance et par les modifications hématologiques qu'elle détermine.

Nous concluons de ces considérations que, pendant la grossesse, il existe des conditions mécaniques de gêne circulatoire directe et de rétention rénale incomplète d'urine; que, d'un autre côté, avec ou sans lésions rénales, la toxémie gravidique pouvant exister, ces différentes causes, combinées de manière diverse, sont capables de déterminer ou de favoriser la néphrorragie.

Nous disons déterminer ou favoriser, parce que les causes pathogéniques que nous invoquons peuvent agir sur un rein jusqu'alors sain ou déjà malade et prédisposé au saignement. C'est ainsi que, parmi les malades dont nous avons cité l'observation, quelques-unes paraissaient indemnes de toute lésion, tandis que d'autres peuvent être considérées comme en état d'opportunité hémorragique.

TUBERCULOSE RÉNALE.

(Tuberculose rénale ascendante expérimentale. *Bul. de la Soc. de Biologie*, juin 1891. — Tuberculose rénale. *Bulletin médical*, 1891. page 518. — Deux néphrectomies précoces pour tuberculose miliaire du rein. *Ann. des malad. des org. gén. urin.*, octobre 1896. — Soixante-six opérations sur le rein. *Cong. Franç. de Chirur.*, 1896. — Les infections secondaires dans la tuberculose urinaire. *Ann. des mal. des org. gén. urin.*, janvier 1897. — Indications opératoires dans la tuberculose rénale. *Cong. Franç. de Chirur.*, 1897. — Diagnostic des hématuries rénales. *Ann. des mal. des org. gén. urin.*, mai 1898. — Albarran et Cottet. Tuberculose rénale ascendante dans un rein présentant un double uretère. *Bul. de la Soc. Anatom.*, 1898, page 409. — Tuberculose rénale. *Bul. de la Soc. de Chirur.*, mai 1899, page 498. *Idem*, septembre 1899. — Des hématuries essentielles. *Assoc. Franç. d'urol.*, 1899. — Article tuberculose rénale. *Traité de Chirur.*, vol. VIII. — Tuberculose rénale. *Bul. de la Soc. de Chirur.*, 1900. — Tuberculose rénale. *Cong. Intern. de Médec.*, Paris 1900. — Tuberculose rénale. *Bul. de la Soc. de Chirur.*, Paris 1901. — Statistique et indications de la néphrectomie. *Assoc. Franç. d'urol.*, 1902. — Traitement de la tuberculose rénale. *Assoc. Franç. d'urol.*, 1903. — Diagnostic des affections chirurgicales du rein. *Assoc. Intern. de Chirur.*, Bruxelles 1904. — Rapport. — Diagnostic et traitement de la tuberculose rénale. *Presse Médicale*, octobre 1905).

Pathogénie. Tuberculose ascendante et descendante. — La grande majorité des tuberculoses rénales chirurgicales sont d'*origine circulatoire*. Expérimentalement, la tuberculose descendante a été démontrée d'abord par les expériences de Baumgarten, ensuite par les miennes en 1891 : j'ai déterminé la tuberculose rénale en supprimant un des reins par ligature urétérale et en injectant au-dessus une culture de bacilles de Koch; j'obtenais ainsi, non seulement la tuberculose du rein inoculé, mais encore l'infection du rein opposé par voie circulatoire. Nous avons encore montré par l'examen cystoscopique l'intégrité de la vessie dans de nombreux cas de tuberculose rénale et nous avons publié deux cas d'invasion tuberculeuse de la vessie limitée aux alentours de l'orifice de l'uretère correspondant au rein malade : à ce moment on ne connaissait que deux autres pièces semblables d'Israël. Par ces travaux, par nos recherches anatomiques montrant, en 1898, cinq pièces d'autopsie avec lésions tuberculeuses exclusivement limitées au rein, dont une personnelle, par le grand nombre de cas de tuberculose exclusivement rénale, que nous avons démontrés à l'aide du cathétérisme urétéral, nous avons contribué à établir sur des bases solides la doctrine aujourd'hui admise de la fréquence des tuberculoses rénales chirurgicales d'origine circulatoire.

Mais la *tuberculose rénale ascendante* existe indiscutablement. Malgré l'opinion de Guyon, des doutes avaient été émis par Roberts-Smith, Wilks, Cornil, et Brault et les expériences de du Chayla paraissaient démontrer la non-existence des tuberculoses rénales ascendantes. Une expérience nouvelle publiée par moi en 1891 définitivement trancha la question :

en injectant une culture pure de bacilles de Koch dans l'uretère, et en liant ce conduit, j'obtins une néphrite rayonnante caséeuse avec destruction ulcéreuse des pyramides. En montrant mes pièces à du Chayla j'ai eu la satisfaction de convaincre cet auteur de la réalité de la tuberculose ascendante combattue dans sa thèse. D'autre part, j'ai présenté avec Cottet à la Société Anatomique des pièces humaines ayant la valeur d'une expérience. Il s'agissait d'un homme dont la vessie était presque tout entière tuberculeuse : dans cette vessie s'ouvraient trois uretères, et un seul de ces conduits aboutissait à la partie saine de la muqueuse vésicale; or, ce dernier uretère et la moitié du rein qui lui correspondait étaient seuls exempts de lésions. L'autre moitié de ce même rein et l'autre rein tout entier, dont les uretères s'ouvraient dans les parties malades de la vessie, présentaient des lésions avancées d'urétérite et de tuberculose rénale ascendante.



Fig. 32. — Tuberculose rénale ascendante expérimentale (Lapin).

D'après la distinction classique établie par Lancereaux en 1871, la tuberculose d'origine circulatoire donnerait naissance à des tubercules isolés, ou même à des masses formées par l'agglomération de tubercules, mais elle n'aboutirait pas à la formation de cavernes rénales; la tuberculose ascendante débuterait par la pointe des pyramides, qu'elle ronge de bas en haut, et transformerait le rein en une poche anfractueuse. En réalité, les faits sont plus complexes : la tuberculose d'origine circulatoire donne naissance à des cavernes qui communiquent avec le bassinet; d'un autre côté, par infection secondaire du bassinet et de l'uretère, il se produit des lésions qui gênent le cours de l'urine et consécutivement il se développe dans le rein des lésions semblables à celles de la tuberculose ascendante vraie. D'autre part, en cas de tuberculose primitivement ascendante, on peut observer dans le rein une localisation secondaire des bacilles qui pénètrent dans le sang et déterminent ainsi la formation de granulations miliaires ou des nodules. Ces combinaisons de lésions sont la règle dans les cas avancés et, dans bon nombre de cas, on ne saurait

dire, par l'examen des pièces, quel a été la modalité primitive de l'infection.

Néphrites des tuberculeux et tuberculose rénale. — On savait que la néphrite toxique des tuberculeux peut exister sans qu'il y ait de localisation bacillaire dans le rein. Nous avons montré, en outre, ce qui n'avait pas été mis en lumière, que *la néphrite toxique coexiste fréquemment avec la tuberculose rénale*. Ce fait nous a permis d'interpréter des lésions épithéliales à peine signalées dans la tuberculose chirurgicale et de comprendre des formes cliniques anormales qui pourraient dérouter le clinicien.

Étiologie. — *La tuberculose rénale est le plus souvent unilatérale, primitive ou secondaire à une autre localisation bacillaire peu importante.* En étudiant 69 pièces de tuberculose rénale du Musée Guyon, j'ai trouvé 53 fois la tuberculose unilatérale et 16 lésions bilatérales. Sur 12 autopsies de malades à qui l'on avait pratiqué la néphrectomie, on ne trouve que 2 cas avec lésions du second rein. Sur 64 observations publiées par moi, avec étude des urines des deux reins recueillies par le cathétérisme urétéral, j'ai trouvé : tuberculose rénale unilatérale, 58; double, 6.

La tuberculose rénale primitive est démontrée par quelques autopsies avec intégrité de tous les autres organes : le plus souvent on rencontre pourtant d'autres lésions tuberculeuses.

Anatomie pathologique. — Nous avons distingué deux grandes variétés dans l'aspect macroscopique des reins tuberculeux, suivant qu'il s'agit de tuberculose miliaire ou d'infiltration tuberculeuse.

La *tuberculose miliaire de la granulie* était bien connue, mais j'ai montré qu'on peut observer une *tuberculose miliaire discrète*, qui représente le stade initial des tuberculoses primitives souvent unilatérales.

La granulation miliaire apparaît à la surface du rein, chez le cadavre, comme une petite tache de la grosseur d'une tête d'épingle, de couleur blanc jaunâtre, se distinguant assez bien sur la surface rouge sombre du rein. A la coupe, on voit que la granulation superficielle est plus grande qu'elle ne paraît et qu'elle pénètre, un peu allongée, dans la substance corticale. Les tubercules plus profonds se voient comme de petites taches sans forme bien nette ou allongées dans le sens des tubes.

Il importe au chirurgien de connaître l'aspect du rein chez le vivant, dans la tuberculose miliaire discrète, car on peut facilement méconnaître les lésions.

Il est d'abord indispensable de savoir que, vus à travers leur capsule

propre, les reins peuvent être *en apparence absolument sains*, comme je l'ai vu plusieurs fois; d'autres fois on distingue à peine la petite tache translucide du tubercule. Dans ces cas difficiles, j'ai recommandé de faire comprimer le pédicule du rein et de fendre largement l'organe par son bord convexe; on regarde attentivement pendant qu'avec le dos du bistouri on gratte légèrement la surface de la coupe; dans la surface rouge sombre du rein, on peut distinguer alors quelques points plus pâles qui sont les tubercules. Il existe une différence très grande entre l'examen du rein lorsqu'il est encore en place et lorsqu'on l'a déjà extirpé : lorsque le rein est en place, un œil exercé reconnaît difficilement la tache à peine moins colorée du tubercule miliaire; dans le rein enlevé, on les distingue beaucoup mieux.

La *tuberculose infiltrée* peut se présenter sous les formes *nodulaire* et *caverneuse*, souvent associées, ou sous forme de variété à *rétention rénale prédominante*.

La *tuberculose massive*, décrite par Monti et par Hallé, constituée par une coque fibreuse contenant une matière blanche analogue à du mastic de vitrier, était considérée comme une forme ne s'observant que dans les cas d'oblitération urétérale : cette oblitération existe dans la plupart des cas, mais elle peut manquer dans d'autres. On peut à mon avis distinguer deux variétés de tuberculose massive : dans l'une, l'uretère est oblitéré par le processus tuberculeux, et, au-dessus de l'oblitération, le bassinet et les cavernes réunies contiennent, à l'abri des infections ascendantes, la masse mastic résultant de la destruction du rein par caséification; dans la seconde forme, plusieurs nodules caséifiés se réunissent, formant une masse considérable qui reste dans le rein sans se vider dans le bassinet, et constituent une variété de tuberculose massive partielle.

Histogenèse des tubercules rénaux. — Dans un remarquable travail, Borrel essaya de démontrer que la granulation tuberculeuse est formée exclusivement par des éléments lymphatiques qui se fixent et se multiplient dans le rein; les cellules du tissu conjonctif, les épithéliums, ne joueraient aucun rôle. Avec Baumgarten, je pense que ces différents éléments ont chacun leur part dans la formation du tubercule.

Dans la tuberculose d'origine circulatoire, les bacilles sont arrêtés dans les capillaires du rein, tout particulièrement au niveau du glomérule ou dans les capillaires intertubulaires; ces microbes sont englobés de suite par des cellules lymphatiques polynucléées qui se multiplient; en même temps les cellules fixes du tissu conjonctif se reproduisent; les épithéliums canali-

culaires prolifèrent et remplissent la lumière des tubes voisins qui sont eux-mêmes envahis par les bacilles, comme j'ai pu le constater expérimentalement, et dont la paroi se détruit bientôt. Dans les plus petites granulations, on voit que le centre est formé par un vaisseau, mais bientôt le petit tubercule se trouve constitué par les différentes variétés de cellules que je viens d'énumérer. Tandis que les portions centrales de la granulation se caséifient, à la périphérie l'infiltration embryonnaire gagne et souvent rejoint un autre petit tubercule voisin. Chez l'homme, la granulation tuberculeuse n'apparaît le plus souvent que comme un petit amas d'infiltration embryonnaire plus ou moins caséifiée, qui ne présente pas le type du follicule tuberculeux; mais, ce qui aide au diagnostic, c'est qu'on peut reconnaître quelques cellules géantes.

Les bacilles eux-mêmes sont rares; Cornil et Babès ne les ont pas vus dans l'intérieur des vaisseaux où Futterer a constaté leur présence. Mayer les décrit aussi dans les glomérules et dans les canalicules. Dans la *tuberculose ascendante*, mes expériences démontrent que les bacilles encombrent les canalicules dilatés, dont l'épithélium prolifère; ils traversent les parois canaliculaires et gagnent le tissu interstitiel. Les nodules tuberculeux ont pour centre de formation un canalicule dilaté dont la paroi résiste pendant longtemps et qu'on peut reconnaître encore dans un grand nombre de nodules caséeux. Des nodules plus considérables sont formés par l'agglomération de plusieurs nodules péricanaliculaires, et leur désintégration fait bien comprendre la formation des cavernes.

La tuberculose rénale conduit fatalement à la destruction du rein; elle ne guérit spontanément que par rétrécissement ou oblitération de l'uretère. Depuis plusieurs années, me basant sur les autopsies et sur les pièces opératoires, j'ai affirmé ce fait, d'importance capitale, sans qu'aucune observation soit venue démontrer le contraire. Dans certains reins tuberculeux en pleine évolution, on observe bien, comme je l'ai montré, des kystes à contenu clair ou caséeux, ne communiquant pas avec le bassinet; d'autres fois, on peut voir des poches rénales complètement remplies d'une substance qui ressemble à du mastic; dans ces cas, le rein est détruit, l'uretère oblitéré ou très rétréci et la guérison de la tuberculose est due à une sorte de néphrectomie spontanée.

Il existe sans doute des malades ayant un rein et même deux reins tuberculeux, qui vivent de longues années. Habituellement nous voyons les malades de deux à quatre ans après le début de leur maladie; certains peuvent vivre huit, dix ans et davantage.

La longue survie de certains malades dans des conditions assez satisfai-

santes a pu faire croire à des guérisons spontanées qui ne me paraissent pas démontrées; ce sont ces cas qui conduisent encore nombre de praticiens à trop attendre l'intervention opératoire qui, seule, peut délivrer les malades de redoutables dangers. J'ai publié le fait intéressant d'un de mes infirmiers que j'ai pu suivre pendant de nombreuses années. Cet homme entra dans le service de mon maître Guyon en 1888 ; le traitement général paraissait l'avoir guéri et, souvent, nous l'avons montré à la clinique comme un exemple de guérison spontanée; or, il succomba à une pyonéphrose tuberculeuse en 1899. J'ai observé maint autre fait analogue.

Tuberculose rénale et cancer du rein. — J'ai publié un remarquable exemple de *coexistence de tuberculose unilatérale et de néoplasme du rein :* ce malade avait un rein tuberculeux de forme nodulaire et caverneuse; en outre, dans l'extrémité supérieure du rein s'était développé un épithélioma à cellules claires.

La tuberculose du rein peut *simuler le cancer*. Nous avons publié une observation dans laquelle il n'existait qu'un seul noyau gris rougeâtre siégeant en plein parenchyme : ce noyau avait absolument l'aspect d'un néoplasme, et il nous fallut examiner très attentivement un grand nombre de coupes pour voir qu'il s'agissait d'une tuberculose infiltrée.

Certains épithéliomas du rein peuvent former une tumeur avec des bosselures irrégulières qui, à la coupe, paraissent constituées par des masses caséeuses plus ou moins ramollies : nous en avons publié un cas, et Morris en a décrit un autre.

Symptômes et diagnostic. Les phénomènes vésicaux au début de la tuberculose rénale. — Depuis de longues années, je me suis efforcé d'appeler l'attention sur les formes de début de la tuberculose rénale et particulièrement sur les troubles de la miction.

Ce sont les phénomènes d'irritation vésicale, avec ou sans cystite vraie, qui le plus souvent attirent l'attention des malades; les mictions sont fréquentes, plus ou moins douloureuses, les urines un peu troubles et fréquemment d'une couleur pâle particulière. Trop souvent ces malades sont traités pour une cystite banale, qui reste pourtant rebelle au traitement ou qui même s'aggrave par les soins locaux. Plusieurs particularités doivent pourtant attirer l'attention du médecin.

Souvent on ne trouve aucune cause capable d'expliquer la cystite : dans ces cas, le malade doit toujours être tenu pour suspect. Parfois on pourrait bien rattacher la cystite à une lésion urétrale ou encore à une infection

générale; si la lésion vésicale ne cède pas aux traitements habituels, on doit encore suspecter la tuberculose et procéder aux examens nécessaires. D'autres fois, on reconnaît que, malgré les besoins fréquents et la douleur des mictions, il ne s'agit pas de vraie cystite, mais de simple irritation vésicale. Lorsqu'on sonde ces malades avec douceur et qu'on injecte lentement dans la vessie de l'eau bouillie, on constate que la capacité du réservoir est peu ou pas diminuée; souvent on peut ainsi injecter 150 à 200 centimètres cubes et même davantage; or, dans une vraie cystite, la capacité du réservoir est en rapport avec la fréquence des mictions. Notons encore, comme devant faire soupçonner la tuberculose, l'absence de micro-organismes dans une urine purulente; pendant longtemps l'urine peut ne contenir que le seul bacille de Koch, que ne décèlent pas les procédés ordinaires de coloration.

Chez d'autres malades, les symptômes vésicaux manquent à peu près complètement, mais les urines sont troubles, légèrement purulentes, et présentent les caractères bactériologiques indiqués; même si l'on ne trouve pas le bacille, le malade doit être tenu pour suspect.

Recherche des bacilles de Kock dans l'urine. — Chez certains malades, la lésion tuberculeuse, encore cantonnée dans les parties du rein qui ne communiquent pas avec le bassinet, peut ne pas donner lieu à la pyurie ou à la bacillurie. Il est d'ailleurs possible que la bacillurie existe sans lésion tuberculeuse du rein.

La recherche des bacilles de Koch dans l'urine est difficile : comme je l'enseigne depuis longtemps, *il est indispensable de faire la recherche des bacilles dans les urines aussitôt après leur émission*, parce que, souvent, on ne les trouve pas dans l'urine devenue neutre ou alcaline. On doit aussi savoir que *toute pyurie sans microbes visibles à l'examen sur lamelles doit faire soupçonner la tuberculose*. On peut soupçonner l'erreur qui consiste à confondre les bacilles acido-résistants avec les bacilles de Koch, lorsque les bacilles sont très abondants, chose fort rare dans les urines tuberculeuses, ou encore par des différences morphologiques de difficile appréciation.

Le cathétérisme urétéral dans le diagnostic de la tuberculose rénale. — Depuis plusieurs années, je me suis efforcé de démontrer, par un grand nombre d'exemples, les inappréciables services que rend le cathétérisme urétéral dans le diagnostic de la tuberculose rénale.

Au point de vue du *diagnostic précoce*, nous avons publié maint exemple démontrant la lésion rénale, non soupçonnée jusqu'alors, par l'étude de l'urine de chaque rein.

De nombreuses observations m'ont encore servi à démontrer la fixité du *diagnostic du côté malade* dans des cas où aucun symptôme spontané ou provoqué ne permettait le plus léger soupçon indiquant le siège de la lésion.

De même, grâce au cathétérisme urétéral, nous avons montré comment on peut faire le *diagnostic de la bilatéralité ou de l'unilatéralité de la lésion* qu'aucun autre moyen d'exploration ne permet.

Enfin, grâce au cathétérisme urétéral, on peut étudier le fonctionnement comparé des deux reins, par les procédés que j'ai décrits (voir p. 67) et arriver ainsi à reconnaître le *degré des lésions de chaque rein*, et déterminer s'il existe ou non de l'*hypertrophie compensatrice*.

J'ai montré encore que, avec l'emploi des séparateurs d'urines on peut trouver du pus et des bacilles des deux côtés lorsqu'un seul rein est atteint, soit parce que la séparation est incomplète, soit parce que les bacilles proviennent de la vessie malade. En recueillant directement l'urine dans les uretères, on évite ces causes d'erreur.

Coexistence d'un rein tuberculeux avec de l'albuminurie de l'autre rein. — Il est une variété de tuberculose rénale avec lésion bilatérale que je n'ai pas vue signalée par les auteurs, et que j'ai eu occasion d'observer chez deux de mes malades. Dans ces cas, l'un des reins est franchement tuberculeux, ses urines contiennent du pus et des bacilles, son fonctionnement est profondément troublé et sa capacité de travail très diminuée; le rein de l'autre côté fournit des urines limpides ne contenant ni pus, ni bacilles : ce second rein fonctionne bien et sa perméabilité est normale : ses urines pourtant contiennent de l'albumine et même quelques cylindres. Dans les deux cas que j'ai observés, il s'agissait de malades présentant de légères lésions pulmonaires; chez tous deux, j'ai pratiqué la néphrectomie. Opérés respectivement depuis un an et trois ans, ces deux malades ont toujours des urines aseptiques; elles contiennent de 30 à 50 centigrammes d'albumine par litre et de rares cylindres hyalins; aucun symptôme de brightisme ne s'est développé, et l'état général, très amélioré après l'opération, continue à être excellent. En réalité, chez ces malades, un des deux reins était atteint de tuberculose chirurgicale, et l'autre rein d'une de ces formes encore mal déterminées de néphrite tuberculeuse. Dans ce rein, les lésions doivent être vraisemblablement analogues à celles, d'ailleurs inconnues, qui doivent exister dans les cas décrits par L. Bernard, comme *albuminurie solitaire des tuberculeux*. Si j'en juge d'après l'excellent résultat que la néphrectomie a donné chez mes deux malades, cette

forme d'albuminurie du côté du rein sain ne contre-indique pas l'intervention opératoire.

Indications de la néphrectomie dans la tuberculose rénale. — En 1896, au Congrès français de Chirurgie, je montrais les excellents résultats de la néphrectomie dans la tuberculose rénale en les comparant aux résultats déplorables de la néphrostomie. J'insistais déjà sur l'utilité de la néphrectomie primitive, aussi bien dans les cas de lésions légères que dans les cas de pyonéphrose tuberculeuse; je montrais que les lésions de cystite pouvaient guérir lorsque le rein était enlevé; je publiais enfin des observations démontrant la parfaite réussite de la néphrectomie chez des malades en état de cachexie avancée. Ces idées étaient en opposition avec la doctrine courante à ce moment; on se bornait le plus souvent à la simple ouverture du rein; on préconisait la néphrectomie secondaire, mais on ne pratiquait la néphrectomie primitive que rarement.

Depuis dix ans je n'ai cessé de revenir sur ce sujet important : mes idées sur la néphrectomie primitive ont été peu à peu acceptées : tous les auteurs reconnaissent l'amélioration ou la guérison des lésions vésicales après la néphrectomie; mais, jusqu'à l'année dernière, je n'ai pu réussir à convaincre les chirurgiens de l'utilité de la néphrectomie précoce, dans les lésions encore peu accentuées. En 1905 enfin, j'ai eu la satisfaction de voir l'accord de tous les chirurgiens présents à l'Association française d'Urologie se faire sur ce dernier point. Voici les arguments qui justifient l'intervention précoce dans la tuberculose rénale; il me suffira de les énoncer, les ayant développés plus haut.

La tuberculose rénale est une maladie le plus souvent unilatérale, primitive ou secondaire à une autre localisation bacillaire peu importante. Elle a une évolution fatale qui conduit à la destruction du rein et ne guérit que par une véritable néphrectomie spontanée. Elle présente un danger extrême pour le malade, non seulement parce qu'elle est une source bacillaire qui fréquemment contamine le bassinet, les uretères, la vessie et différents autres organes, mais encore parce qu'elle constitue un foyer de suppuration qui empoisonne l'économie entière. L'extirpation du rein tuberculeux donne d'excellents résultats.

Si l'on considère, d'un côté, les dangers de la tuberculose rénale et, d'un autre côté, les bons effets de l'intervention précoce, on n'hésitera pas à opérer de bonne heure. Il est plus simple d'opérer quand on le peut, puisque l'opération est d'autant moins dangereuse qu'elle est plus précoce. Je pense qu'il vaut mieux enlever sans danger un rein tuberculeux que d'at-

tendre, sous la menace d'accidents redoutables, la problématique annihilation fonctionnelle de ce même rein. Le chirurgien, dans ces cas, opère mieux que la nature.

Mais, si légitime que soit l'action chirurgicale, il est des contre-indications à l'opération : les principales sont la bilatéralité des lésions avec insuffisance du rein qui doit rester en place, et le mauvais état général des malades.

On peut intervenir avec avantage par la néphrectomie, même dans les cas de lésion bilatérale, si un des reins se trouve très légèrement atteint tandis que l'autre, très gravement malade, est source d'infection fébrile et de cachexie.

L'expérience démontre que la tuberculose pulmonaire encore peu avancée, loin d'être une contre-indication, peut au contraire décider l'utilité d'une intervention opératoire. Maintes fois j'ai vu les lésions pulmonaires s'améliorer grandement et même guérir après l'extirpation du rein tuberculeux. On ne peut à ce point de vue poser des règles; c'est affaire de clinique et chaque malade demande à être étudié en particulier : au médecin à décider quel rôle joue le rein dans les phénomènes de fièvre et de cachexie que le malade présente, jusqu'à quel point la suppression du foyer rénal peut être avantageuse et les risques que l'opération comporte.

En ce qui regarde l'état de la vessie, nous avons dit plus haut que la tuberculose vésicale guérit ou s'améliore après l'extirpation du rein : aussi, sauf le cas de lésions très graves, la tuberculose vésicale est pour moi une indication opératoire pressante.

Statistique de la néphrectomie dans la tuberculose rénale. — Voici, au point de vue des résultats immédiats de l'opération, les principales statistiques publiées jusqu'en octobre 1905 :

Israël	41 cas	4	morts
Albarran	64 —	2	—
Krönlein	34 —	2	—
Rovsing	47 —	3	—
Kümmel	43 —	5	—
Casper	20 —	2	—

Au total, ces statistiques donnent une mortalité de 7 pour 100, mais il nous est impossible de dire s'il s'agit dans tous ces cas de mortalité opératoire, quelques auteurs englobant tous les cas morts avant six mois.

Ma statistique personnelle, comprenant tous les cas, même les plus anciens, ne donne qu'une mortalité de 3 pour 100. J'ai perdu un malade en 1893 et un autre en 1901; ce dernier n'avait qu'un seul rein et il était impossible chez lui de séparer les urines des deux reins; ce cas doit, en bonne logique, compter dans la mortalité générale de la néphrectomie et non dans la statistique particulière de la tuberculose. En retranchant ce cas particulier, je n'ai perdu qu'un seul opéré sur 63 et je suis autorisé à dire que *la néphrectomie pour tuberculose rénale est une opération peu dangereuse.*

Les résultats éloignés de la néphrectomie sont très satisfaisants. Parmi les opérés que j'ai pu suivre, 5 sont morts, dont :

2 après 5 mois
1 — 6 —
1 — 3 ans
1 — 4 —

Sur 39 autres malades, tous opérés depuis plus de deux ans, il en est 2 dont la tuberculose continue à évoluer dans le rein qui reste, déjà atteint au moment de l'opération; 9 autres malades, opérés depuis plus de six ans, se portent bien; parmi ces derniers, 2 sont opérés depuis près de dix ans.

A côté de ces chiffres, il convient de redire l'extraordinaire amélioration de l'état général chez les opérés et la guérison ou l'amélioration de la cystite lorsque le rein a été enlevé.

La guérison de la cystite est certaine et rapide lorsqu'il ne s'agit encore que de simple irritation vésicale; on l'observe encore lorsque les lésions tuberculeuses de la vessie sont légères; mais, lorsque la cystite tuberculeuse a eu le temps d'évoluer, la guérison est problématique. Il y a donc intérêt à opérer de bonne heure pour empêcher l'évolution de la tuberculose vésicale descendante.

LITHIASE RÉNALE.

(Soixante-six opérations pratiquées sur le rein. *Cong. Franç. de Chirur.*, 1896. — La radiographie des calculs du rein. *Assoc. Franç. d'urol.*, 1899. p. 569. — Article : Lithiase rénale in *Traité de Chirurgie*, vol. VIII, page 871. Article : Néphrolithotomie, p. 947. — Diagnostic des hématuries rénales. *Ann. des mal. des org. gén. urin.*, 1898, mai. — Les hématuries dans les néphrites. *Presse médicale*, 1904. — *Explorations des fonctions rénales*, 1905, Paris, Masson).

Pathogénie. — Asepsie des calculs primitifs. — Kühne, Waldeyer, Galippe, avaient attribué une origine microbienne aux calculs primitifs. Chantemesse et Widal n'avaient pas trouvé de microbes dans les calculs

expérimentaux. Avec Ebstein et Payen, nous n'en avons pas trouvé nous-même dans les calculs uriques; de même, étudiant un cas de calcul rénal formé par de la cystine, j'ai montré son asepsie.

Noyau organique des calculs primitifs. — Nous avons soutenu dès le début les idées d'Ebstein sur l'existence d'un noyau organique dans les calculs primitifs. Nous avons conclu que l'élimination exagérée de certains sels normaux de l'urine, ou de certaines substances qui ne s'y trouvent pas à l'état normal (xanthine), détermine dans le rein et peut-être dans le bassinet des lésions épithéliales, et que les cellules ainsi transformées constituent le noyau organique autour duquel se groupent les éléments minéraux pour constituer le calcul.

Anatomie pathologique. — On distinguait les lésions dans les cas de calculs primitifs ou aseptiques et secondaires ou septiques. Nous avons, le premier croyons-nous, nettement distingué, dans la lithiase primitive, les lésions aseptiques déterminées par la diathèse lithogène et par le séjour de la pierre dans les voies urinaires supérieures, des altérations consécutives à l'infection d'un rein primitivement calculeux.

Néphrite diathésique. — Tout rein calculeux présente des lésions de néphrite, et si les auteurs parlent de reins sains, c'est qu'ils ne tiennent pas compte des altérations microscopiques que j'ai constamment trouvées, même lorsque l'organe avait une apparence normale; d'un autre côté, tous les examens microscopiques de reins calculeux que j'ai lus montrent les lésions que j'ai décrites sous le nom de *néphrite diathésique*. Par cette appellation, je veux signifier que les altérations anatomiques sont surtout sous la dépendance de la cause originelle de la lithiase, quoique je pense que, par l'irritation qu'il provoque, le calcul une fois formé aggrave les lésions dues à l'élimination des matières salines par le parenchyme rénal.

La néphrite diathésique est une néphrite diffuse débutant probablement par des lésions épithéliales qui s'accompagnent bientôt de sclérose interstitielle. Au début, le rein peut paraître normal ou augmenté de volume; dans des périodes plus avancées, il se rétracte, devient bosselé et prend l'aspect du rein contracté décrit par les médecins.

La capsule propre adhère au parenchyme dans les périodes avancées surtout, et dans ces cas on peut trouver quelques petits kystes dans la substance corticale. A la coupe, le rein est ferme et les deux substances corticale et médullaire sont moins distinctes qu'à l'état normal; lorsque la période atro-

phique arrive, on constate une diminution remarquable dans l'épaisseur de la substance corticale.

Au microscope, les lésions des reins ainsi altérés paraissent débuter par l'épithélium des canalicules; les cellules sont d'abord moins distinctes, elles subissent ensuite des phénomènes de dégénérescence granulo-graisseuse ou hyaline. Entre les tubes, le tissu conjonctif très dense s'est irrégulièrement transformé en tissu fibreux : les vaisseaux présentent des parois épaissies, et autour d'eux, surtout au niveau de la voûte sus-pyramidale, on voit de nombreuses fibres musculaires lisses signalées par Jardet; les glomérules présentent leur capsule épaissie, et les différents degrés d'atrophie que nous avons décrits dans la néphrite scléreuse.

Comme dans toutes les néphrites scléreuses, on peut observer la formation de kystes dans la néphrite diathésique. Dans certains cas, le rein est volumineux et parsemé de kystes de volume variable qui le font ressembler à un rein atteint de maladie kystique.

Types macroscopiques du rein calculeux. — Nous avons distingué les types suivants :

1° Reins d'apparence normale.

2° Rein atrophié par sclérose, dont nous avons décrit un spécimen ne pesant que 35 grammes.

3° Lipomatose périrénale (voir p. 177).

4° Hydronéphrose calculeuse dont nous avons démontré la fréquence (voir p. 153) et décrit les particularités.

L'uronéphrose calculeuse est due à ce que la présence du calcul gêne plus ou moins le cours de l'urine dans l'uretère, mais j'insiste sur ce que le séjour du calcul a pu déterminer des lésions d'urétéropyélite. Ces lésions une fois produites, il ne suffit plus d'enlever le calcul pour que l'obstacle mécanique disparaisse. L'hydronéphrose calculeuse atteint un organe qui est préalablement altéré par des lésions de néphrite diffuse à tendance scléreuse; lorsque l'obstruction urétérale se produit quand les lésions scléreuses sont déjà avancées, les phénomènes de dilatation sont moins marqués que dans les autres variétés d'uronéphrose, et même que la dilatation commence lorsque le rein est peu altéré, le fait de la néphrite antérieure imprime à l'altération secondaire du rein un cachet particulier. Les lésions de sclérose qui accompagnent toute hydronéphrose sont ici plus marquées; la destruction du parenchyme est plus tardive, et dans les cloisons qui séparent les poches de l'uronéphrose on trouve presque toujours des débris

sclérosés des colonnes de Bertin, qui résistent jusque dans les périodes ultimes; parfois on trouve, dans des portions même très amincies, les fibres musculaires de Jardet qui témoignent des phases anciennes du processus.

Incrustation uratique des pyramides. — Nous avons publié le cas d'un malade atteint d'hématuries rénales, présentant tous les caractères des hématuries calculeuses, chez qui il n'existait qu'une incrustation de poussière urique entourant complètement la pointe de plusieurs pyramides de Malpighi.

Lésions septiques dans la lithiase primitive. — Contrairement à l'opinion soutenue par M. Tuffier, nous avons montré que l'infection des reins calculeux n'était pas uniquement due à un cathétérisme septique : le rein lithiasique peut être infecté par voie ascendante ou par la circulation générale, ou à la fois par ces deux voies. J'ai démontré ces faits, dès 1889, dans toutes les néphrites des urinaires; en ce qui regarde le rein calculeux en particulier, on peut dire que les infections descendantes par la voie circulatoire y sont particulièrement fréquentes. Il est aisé de le démontrer par les très nombreuses observations de pyurie, sans que les malades aient été sondés, et même sans qu'on puisse retrouver dans les voies urinaires inférieures aucune des autres causes d'infection que nous avons étudiées.

Particularités des lésions septiques dans la lithiase rénale. — Les différences qui séparent les lésions septiques dans les reins calculeux de ces mêmes lésions dans les autres cas n'avaient pas été signalées. Ces différences sont dues aux lésions préexistantes.

Pyélonéphrite. — Les altérations du rein dues à l'infection se greffant sur un parenchyme déjà plus ou moins altéré par la néphrite diathésique, se manifestent souvent par des phénomènes de pyélonéphrite scléreuse septique que j'ai décrits pour la première fois dans ma thèse en 1889. La parenchyme du rein résiste particulièrement à l'infection suppurée dans ces cas.

Pyonéphroses. — Les pyonéphroses calculeuses sont souvent très anfractueuses : les cloisons qui séparent leurs différentes loges sont atteintes de sclérose et contiennent des vaisseaux épaissis par l'endartérite.

Lésions du rein du côté opposé. — Souvent le rein du côté opposé, sain à l'œil nu, ou même augmenté de volume, présente au microscope les lésions de la néphrite diathésique. Ces altérations s'expliquent aisément, l'élimination saline pathogène ayant eu lieu simultanément par les

deux reins. Ce sont ces lésions que Simon avait interprétées, à tort, comme étant dues à une néphrite réflexe. La fréquence des lésions bilatérales dans la lithiase rénale explique l'anurie calculeuse réflexe et doit toujours être présentée à l'esprit du chirurgien qui se propose de pratiquer la néphrolithotomie.

Symptômes et diagnostic. — Hématuries de type calculeux sans calcul. — Nous avons publié des observations de *néphrite hématurique unilatérale* présentant tous les caractères des hématuries calculeuses. De même, nous avons observé des *néoplasmes du rein* présentant le même type hématurique.

Douleur provoquée par la pression du bassinet. — En 1898, nous avons signalé chez des malades qui ne souffraient pas par la pression pratiquée au niveau de la région lombaire ni par la percussion, qu'on pouvait déterminer de la douleur par la pression profonde pratiquée en avant, au niveau du bassinet. Souvent nous avons vérifié depuis l'existence de ce symptôme.

Radiographie des calculs. — Voir page 96.

Examen cystoscopique. — Lorsqu'il n'existe pas de rétention rénale, on peut voir du côté malade, comme je l'ai montré en 1896, une plus grande fréquence dans l'éjaculation urétérale. Dans les calculs de l'extrémité inférieure de l'uretère, nous avons signalé une zone œdématiée entourant l'orifice vésical de l'uretère.

Cathétérisme urétéral. — Après Howard, Kelly, nous avons pu sentir dans quelques cas par le cathétérisme uretéral, le frottement caractéristique du calcul.

Par l'examen fonctionnel comparé des deux reins et par l'examen histologique comparé des urines droites et gauches, nous avons pu, dans des cas obscurs, déterminer dans quel rein siégeait le calcul.

Le diagnostic d'un *calcul rénal de cystine* a été fait par nous pour la première fois en nous basant sur l'absence de gravelle et sur l'existence de la cystinurie révélée par le microscope.

Chez un malade, nous avons réussi à calmer immédiatement une *crise de colique néphrétique* à l'aide du cathétérisme urétéral. Ce procédé, qui ne

doit être qu'exceptionnellement suivi, a été employé, après nous, par d'autres auteurs.

Indications opératoires. — Nous avons insisté pour démontrer les avantages de la néphrolithotomie sur la pyélotomie. La facilité d'extraction des calculs est plus grande ; l'exploration du rein plus complète ne laisse pas de calculs qu'on n'a pas sentis ; la fistule post-opératoire se ferme plus facilement.

ANURIE CALCULEUSE.

Anatomie pathologique. — J'ai appelé l'attention sur les particularités suivantes du rein dans l'anurie calculeuse : le rein très congestionné est souvent *très augmenté de volume* ; j'en ai vu un long de 22 centimètres.

Un fait remarquable que nous avons mis en lumière c'est que, *en amont de l'obstacle, il ne s'accumule pas d'urine* ; l'augmentation de volume du rein est indépendante de toute rétention rénale.

Les *lésions du rein du côté opposé* à celui dans lequel a lieu l'obstruction calculeuse sont constantes, mais variables dans leur forme et dans leur degré : nous avons démontré que *ce rein peut ne présenter que des lésions légères de néphrite lithiasique.*

D'après Merklen et Legueu, on admettait que le rein du côté opposé était toujours perdu au point de vue de la fonction ; l'anurique serait un individu qui, la veille de l'attaque, ne vivait qu'avec un seul rein.

Pathogénie. — Lorsque en 1898, j'ai publié mon article sur l'anurie, on admettait couramment, avec Legueu, que l'anurie était essentiellement *mécanique*. Un rein était détruit antérieurement, l'obstruction urétérale du rein qui seul fonctionnait, déterminait l'hydronéphrose, et, se basant sur nos expériences de ligature urétérale, on admettait que, lorsque la pression intra-urétérale atteignait une certaine limite, la sécrétion s'arrêtait. Nous avons montré que *l'arrêt de la sécrétion dans l'anurie calculeuse est de nature réflexe.*

Du côté du rein où siège l'obstruction calculeuse, l'absence de liquide retenu au-dessus du calcul démontre l'arrêt réflexe de la sécrétion, réflexe d'autant plus facile à déterminer que ce rein était déjà, toujours, plus ou moins malade.

Du côté du rein opposé, l'arrêt réflexe de la sécrétion est démontré par une de nos observations aussi démonstrative qu'une expérience. Voici le cas que nous avons opéré. Il s'agissait d'un homme ayant eu de nombreuses coliques néphrétiques du côté droit; les deux dernières fois les douleurs avaient siégé à gauche, et, avec la dernière crise, l'anurie était survenue. Je vis ce malade au dixième jour d'une anurie complète et je pratiquai la néphrostomie du côté où avaient eu lieu les dernières coliques néphrétiques, c'est-à-dire du côté gauche; le rein était fort gros, atteint de néphrite diffuse; le bassinet et l'uretère complètement libres jusqu'à la vessie, sans trace de calcul. Une heure après l'opération le malade commença à uriner abondamment par la plaie et par la vessie, et le rein opéré continua à fonctionner jusqu'à la mort qui survint le vingt-cinquième jour. A l'autopsie je trouvai des calculs dans le rein du côté non opéré.

Diagnostic du côté où siège le calcul. — Nous avons montré que, par le cathétérisme urétéral, on peut diagnostiquer, ce qui peut être impossible autrement, le siège du calcul.

Indications opératoires. — Le premier, nous avons proposé, pendant la période de tolérance, de pratiquer le cathétérisme urétéral et de faire des lavages du rein. Ce procédé a été employé avec succès.

Nous nous sommes élevé contre le procédé dangereux qui consiste à inciser le rein, enlever le calcul et suturer ensuite le parenchyme.

Dans tous les cas, lorsque l'indication d'opérer existe, il faut, à mon avis, pratiquer la néphrostomie et *drainer le rein*. D'accord avec Pousson et Demons, je pense qu'il ne faut pas pratiquer des manœuvres prolongées pour essayer quand même d'enlever le calcul; au besoin, mieux vaut se résigner à une seconde opération lorsque le malade se sera remis de son intoxication.

NÉPHRITES HÉMATURIQUES. HÉMATURIE RÉNALE ESSENTIELLE.

Diagnostic des hématuries rénales. *Ann. des malad. des org. gén.-urin.*, 1898, p. 449. — Hématuries des néphrites méconnues. *Ass. franç. d'urol.*, 1899, p. 104. — *Traité de Chirurgie*, vol. VIII. — Des néphrites hématuriques. *Presse Médicale*, 1904, p. 657. — *Les tumeurs du rein*. Masson, Paris, 1903, p. 454.

Les observations de Sabatier, Broca, Legueu en France, celles de Schede, Senator, Klemperer en Allemagne, donnaient de plus en plus droit de cité en

pathologie aux hématuries essentielles, sans lésion rénale. En 1898, je publiai une de mes leçons de Necker où j'essayais de démontrer que, dans les observations jusqu'alors publiées, on pouvait, presque toujours, trouver une cause évidente d'hématurie : tantôt en effet, il s'agissait de rein mobile ou de rétention rénale, dont j'avais décrit les formes hématuriques; tantôt encore de lésions de néphrite parcellaire qui, jusqu'alors étaient restées méconnues. Depuis, on a publié un très grand nombre d'observations de néphrite chronique parcellaire avec hématurie et la plupart des auteurs se sont rangés à mon opinion.

Les hématuries dans les *néphrites chroniques diffuses* sont connues de longue date. On les oubliait pourtant trop lorsque de nouveau mes recherches ont appelé sur elles l'attention. Nous avons montré qu'il existe trois groupes de cas : 1° malades franchement brightiques avec hématuries; 2° hématuries abondantes comme premier symptôme du mal de Bright; 3° l'hématurie constitue le seul symptôme; elle peut être unilatérale avec des lésions rénales doubles.

Néphrites parcellaires. — Dans ces cas les lésions macroscopiques peuvent être minimes ou même manquer; il peut être même difficile de les trouver au microscope et il est parfois nécessaire d'examiner un grand nombre de coupes portant sur des parties différentes du rein malade.

L'existence des néphrites parcellaires chez des individus ayant de fortes hématuries est démontrée : par des cas dans lesquels on a trouvé cliniquement l'albuminurie et la cylindrurie; par des observations opératoires qui ont permis de constater des lésions macroscopiques non douteuses de néphrite; enfin par la démonstration microscopique de lésions de néphrite (glomérulite fibreuse sans réaction épithéliale, ou au contraire, des lésions dégénératives des épithéliums).

Il s'agit dans ces cas d'hématuries spontanées, survenant brusquement, non modifiées par le mouvement ou le repos; continues, abondantes, souvent de très longue durée, dont le sang habituellement ne se coagule pas : dans la plupart des cas ces hématuries sont unilatérales, même lorsque les lésions rénales siègent des deux côtés. Très souvent ces hématuries sont récidivantes : elles s'accompagnent parfois de douleurs rénales et d'une augmentation modérée du volume du rein. Dans l'intervalle des crises, les urines peuvent présenter leurs caractères normaux ou contenir des traces d'albumine et des cylindres.

Pathogénie. — Il me paraît certain que ce n'est pas la néphrite, par la lésion particulière des vaisseaux ou des épithéliums, qui est capable

de déterminer l'hématurie. S'il en était ainsi, on devrait observer des hématuries plus abondantes, ou tout au moins plus fréquentes, dans les cas de lésions étendues, ce qui n'est pas. On ne peut invoquer l'altération du sang parce que le sang est le même dans les deux reins et l'hématurie est habituellement unilatérale.

Je pense que les lésions de néphrite dans le mal de Bright ne sont que la manifestation d'une maladie plus générale qui atteint les tissus, les différents appareils et des organes variés. Le rein est plus ou moins touché et il réagit secondairement donnant naissance à d'autres phénomènes consécutifs à la lésion rénale elle-même.

Dans toutes les maladies du rein, et non pas uniquement dans les néphrites, une lésion de petite importance peut déterminer d'abondantes hématuries. C'est ainsi que nous avons démontré que la tuberculose, le cancer du rein peuvent donner lieu à des saignements considérables, lorsque les lésions sont encore très peu développées; par constatation directe nous avons montré que l'hémorragie se produit dans le parenchyme rénal, souvent très loin de la lésion. Ces constatations nous permettent de dire qu'une lésion rénale minime, de quelque nature qu'elle soit, incapable de déterminer directement l'hématurie, peut donner lieu à des phénomènes, probablement angionévrotiques, qui, eux, sont la cause du saignement. Il est possible que dans les cas de néphrite, la cause première de la maladie ait altéré plus ou moins la composition sanguine et les parois vasculaires, préparant et favorisant l'hémorragie. Cette pathogénie complexe nous paraît pouvoir interpréter les hématuries des néphrites.

Traitement. — Nous avons montré qu'il ne faut, dans aucun cas, pratiquer la néphrectomie. Les bons effets de la décapsulation et de la néphrotomie s'expliquent parce qu'on détermine inconsciemment une série de modifications vasculaires et nerveuses. Nous avons d'ailleurs montré, par des observations personnelles, que la guérison opératoire de l'hématurie n'est pas toujours définitive et qu'on peut observer des récidives (Voir *Traitement chirurgical des néphrites*, page 207).

ÉLIMINATION DES CHLORURES DANS LES NÉPHRITES.

Exploration des fonctions rénales, Masson, Paris, 1905, p. 34.

Lorsque, dans le cours des néphrites chroniques, on observe la rétention des chlorures, on peut admettre que la cause de la mauvaise élimination de ces sels est la plus grande avidité des tissus qui les retiennent, comme semblent le penser Achard et Lœper, ou croire, avec Widal, Claude et Mauté,

que les chlorures sont retenus par défaut de perméabliité rénale. Quelle que puisse être l'influence des causes extra-rénales dans l'élimination des chlorures, nous croyons avoir démontré indiscutablement l'influence de la lésion rénale elle-même.

D'une manière générale, l'urine fournie par le rein seul malade ou par le plus malade des deux, est moins riche en chlorures que celle du rein du côté opposé. Comme la teneur du sang en chlorures est égale dans les deux reins, ce fait démontre indiscutablement que, en elle-même, la lésion rénale a une action sur l'élimination des chlorures; cette imperméabilité relative aux chlorures est habituelle dans les rétentions rénales (hydronéphroses ou pyonéphroses), dans le cancer, la tuberculose, la néphrite hématurique; elle est moins accusée dans les néphrites lithiasiques.

Nos analyses comparées de l'urine des deux reins ont mis en lumière ce fait important que le plus souvent on voit les chlorures s'éliminer relativement mieux que l'urée par le rein malade; rarement on voit les chlorures s'éliminer mieux par le rein qui donne le moins d'urée. Cette dissociation des troubles de la perméabilité rénale, pour les substances naturellement éliminées, que nous avions vue dans les affections chirurgicales des reins, a, depuis, été observée par Widal dans la néphrite parenchymateuse.

Ce que nous venons de dire sur l'élimination comparée des chlorures et de l'urée, nous a permis de conclure que *l'élimination des chlorures dans les urines émises dans les 24 heures ne peut donner la mesure précise de l'activité des fonctions rénales; à ce point de vue son importance est moindre que celle de l'élimination des matières azotées.*

ÉLIMINATION DE L'URÉE DANS LES NÉPHRITES.

(*Exploration des fonctions rénales*, p. 28).

La diminution de l'urée qu'on observe dans les périodes d'insuffisance fonctionnelle dans les néphrites serait due, pour Maragliano et ses élèves, Licci, Asoli et Gervino, à des troubles de la nutrition indépendants de la lésion rénale.

Nous ne saurions préciser quelle est la part du rein et par quel mécanisme agit cet organe, mais nous croyons avoir démontré la réelle influence de la lésion rénale. La preuve se trouve dans l'élimination différente de l'urée par le rein malade et par le rein sain dans les lésions unilatérales et dans la différence des éliminations de chacun des deux reins lorsque les deux sont malades et que l'altération prédomine nettement d'un côté. En

1892 nous avons démontré, avec M. Guyon, que dans les rétentions rénales le rein malade sécrète moins d'urée que l'autre. Depuis 1896 nous avons examiné par le cathétérisme urétéral l'urine des deux reins dans la tuberculose rénale, la pyélonéphrite, la néphrite lithiasique, la néphrite des cancéreux, les hydronéphroses, les pyonéphroses, les kystes des reins; or, dans tous ces cas, la lésion rénale s'est manifestée d'une manière constante par la diminution parfois considérable de la quantité d'urée fournie par le rein malade : en cas de lésion bilatérale, toujours le rein qui présentait des lésions plus avancées éliminait moins d'urée que l'autre. Comme chez ces malades les deux reins reçoivent du sang ayant la même composition, et que des troubles temporaires de la circulation et de l'innervation ne pourraient expliquer la constance des résultats obtenus, il nous semble qu'on est en droit d'affirmer que, *dans les néphrites, la diminution de l'urée dans l'urine est due, en partie du moins, à la moindre perméabilité du rein malade pour cette substance*. Si le rein n'est pas capable lui-même de former l'urée, cette conclusion s'impose.

Ce que nous venons d'indiquer pour l'urée est applicable à l'acide urique et aux phosphates qui se trouvent aussi en moindre quantité du côté du rein malade.

LA POLYURIE DANS LES NÉPHRITES.

(*Exploration des fonctions rénales*, p. 44).

D'après Lœper, dans les atrophies rénales « le rein ne peut débarrasser le sang des molécules que les tissus ont expulsées dans son intérieur »; « la concentration moléculaire du sang a tendance à s'élever, mais le sérum fait appel à l'eau des tissus pour rétablir l'équilibre rompu ». Il en résulte une dilution du sang, et l'augmentation perpétuelle de la quantité de sang serait la cause première de l'augmentation de la tension artérielle et de la polyurie. Cette ingénieuse conception ne me paraît pas suffisamment étayée, comme le croit Lœper, parce qu'on trouve dans le sang une diminution des hématies et de l'albumine totale; d'après cet auteur l'hypoalbuminose et l'hypoglobulie témoigneraient de la dilution du sang. Lorsqu'on considère la sécrétion de l'urine dans les *néphrites parenchymateuses*, on remarque des phénomènes d'imperméabilité ou tout au moins de rétention, plus accusés que dans les néphrites interstitielles, comme en témoigne la diminution habituelle des éliminations urinaires : chez ces malades l'accumulation dans le sang des produits de la nutrition des tissus devrait être plus considérable que chez ceux dont les reins sont scléreux; il devrait

s'ensuivre une dilution sanguine plus considérable qui, elle-même, déterminerait la polyurie. Or, nous savons que, dans les néphrites parenchymateuses, la quantité des urines n'est pas habituellement augmentée,

D'autres considérations me font penser que dans les modifications que subit la quantité d'urine éliminée dans les affections rénales, il faut attribuer au rein lui-même une part prépondérante. Lorsqu'on étudie comparativement la quantité d'urine sécrétée par les deux reins dans les cas de lésion rénale unilatérale ou prédominante d'un côté, on observe entre les deux reins des différences remarquables : le plus souvent on voit le rein malade sécréter une moins grande quantité d'urine; il en est habituellement ainsi dans les diverses variétés de rétentions rénales, dans la pyélonéphrite, dans la néphrite lithiasique, dans la tuberculose rénale, dans la néphrite cancéreuse. Plus rarement, lorsque les lésions rénales sont moins avancées, on peut voir le rein malade sécréter en quantité notablement plus grande de l'urine plus diluée (tuberculose rénale, quelques rétentions rénales). Dans tous ces cas les conditions hématiques sont les mêmes et, s'il existe des différences notables, qui vont parfois du simple au triple, entre la quantité d'urine émise par les deux reins, il faut bien admettre que ces différences tiennent à des conditions locales, sous la dépendance de modifications circulatoires, d'altérations nerveuses, ou de lésions histologiques du parenchyme rénal.

Il nous semble qu'on ne peut expliquer par les seules données hématologiques les variations de la quantité des urines dans les néphrites, sans simplifier artificiellement un problème très complexe.

La *polyurie unilatérale* que nous avons signalée plus haut, peut être comprise en supposant que la lésion rénale détermine, par altération de structure, une plus grande perméabilité à l'eau ou encore que cette lésion est cause de modifications circulatoires locales qui augmentent pendant un temps indéterminé la pression intrarénale; le système nerveux pourrait, d'ailleurs, agir directement sur les épithéliums ou indirectement par l'intermédiaire de la circulation.

La polyurie des néphrites scléreuses trouve son explication, dans l'augmentation de la pression sanguine. La perméabilité d'une partie du parenchyme rénal est amoindrie à l'eau, mais les portions encore saines sécrètent davantage et obéissent à la pression sanguine.

La spoliation aqueuse au niveau du rein serait alors la cause et non l'effet de la dilution sanguine que Loeper signale. Ainsi comprise, la polyurie des néphrites scléreuses aurait besoin pour se produire : 1° De l'existence dans le rein de parties encore intactes ou en hypertrophie compensatrice;

2° D'un cœur lentement hypertrophié, capable d'augmenter la tension vasculaire. Or, nous le savons, dans les néphrites interstitielles primitives ou secondaires, la lente évolution de la maladie permet l'hypertrophie cardiaque et le développement de zones d'hypertrophie compensatrice dans le rein malade. Il est encore probable que, au moins dans certains épisodes de l'évolution morbide, le système nerveux influence directement ou indirectement la polyurie.

Dans les néphrites aiguës ou subaiguës qui attaquent les épithéliums, l'imperméablité rénale à l'eau existe plus marquée encore que dans les néphrites scléreuses (Voir *Polyurie expérimentale*) ; mais les conditions qui, dans celle-ci, déterminent la polyurie, ne se retrouvent plus. Le cœur ne peut lutter contre l'obstacle, et loin de s'hypertrophier présente des phénomènes de dilatation et des lésions de myocardite dégénérative ; il est permis, de supposer, que l'impuissance du cœur est due à ce que les causes étiologiques qui déterminèrent la lésion rénale ont agi en même temps sur la fibre cardiaque. D'un autre côté, dans le rein lui-même, les lésions sont plus diffuses que dans les néphrites scléreuses; et la toxhémie causale, diminuant la vitalité des cellules du parenchyme rénal, ne permet pas à certains systèmes rénaux élémentaires de se développer hypertrophiquement pour compenser le fonctionnement imparfait d'autres systèmes.

INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LES NÉPHRITES.

(La néphrostomie dans les pyélonéphrites. *Bul. de la Soc. de Chirur.*, Paris, 1900, p. 701. — Indications opératoires dans le rein mobile avec pyélonéphrite. *Assoc. franç. d'Urol.*, 1901, p. 125. — Albarran et Bernard. Recherches expérimentales sur la décapsulation du rein. *Bul. de la Soc. de Biologie*, juin 1902. — Traitement chirurgical des néphrites. *Cong. Intern. de Lisbonne*, 1906. Voir : *Néphrites hématuriques*).

Étude expérimentale sur la décapsulation. — Opérant sur des lapins sacrifiés de quelques jours à six mois après la décapsulation, nous avons constaté, avec Léon Bernard, la néoformation autour du rein décortiqué d'une nouvelle capsule plus épaisse que la première. Cette nouvelle capsule conjonctive, très vascularisée dans les premiers temps, présente plus tard un réseau capillaire peu important. Le parenchyme rénal lui-même ne subit que des altérations légères dans les couches superficielles ; six mois après la décapsulation on ne trouve plus que quelques cloisons conjonctives qui, partant de la capsule, s'enfoncent dans le parenchyme entre les tubes rénaux. Ceux-ci ne présentent aucune altération.

Nous n'avons pas constaté, chez le lapin, de modification fonctionnelle importante.

Étude clinique. — Il est nécessaire de distinguer plusieurs groupes de néphrites au point de vue des indications de l'intervention chirurgicale : ce classement n'est pas rigoureux et se propose uniquement de donner quelque clarté à cette question complexe.

1° Néphrites aiguës infectieuses comprenant les néphrites infectieuses avec diapédèse marquée des globules blancs et les pyélonéphrites ascendantes d'origine hématogène.

a) *Diapédétiques.* — Je ne pense pas que la diapédèse soit une cause suffisante d'intervention opératoire dans les cas de nephrite aiguë. La plupart de ces malades guérissent par le traitement médical et il faudrait, pour opérer, d'autres indications.

b) *Pyélonéphrites.* — Il nous faut distinguer les cas légers ou moyens des cas graves.

Les *pyélonéphrites* uni- ou bilatérales aiguës, même d'une certaine intensité, guérissent le plus souvent par le traitement médical, ou ne laissent comme reliquat qu'une infection du bassinet qui cède souvent aux lavages pratiqués avec la sonde urétérale. J'ai publié de remarquables exemples de guérison. On ne peut songer à intervenir chirurgicalement que lorsque les phénomènes morbides prennent un réel caractère de gravité.

La *pyélonéphrite ascendante ou hématogène grave* peut être, dans certains cas, justiciable de l'intervention chirurgicale.

A mon avis, il faut mettre hors de question les *pyélonéphrites des vieux urinaires*, presque toujours bilatérales. Dans ces cas, il existe dans les reins des altérations anciennes sur lesquelles se greffent des lésions récentes d'infection par la voie circulatoire. Je n'ai jamais opéré dans ces cas et les résultats obtenus par d'autres chirurgiens sont mauvais.

La *pyélonéphrite unilatérale grave* est justiciable de l'intervention chirurgicale. J'ai opéré quatre malades dans ces circonstances; chez trois d'entre eux, je fis la néphrostomie, mais la continuation des accidents m'obligea quelques jours après à enlever le rein. Ces trois malades ont guéri. De même guérit un autre malade à qui je pratiquai, d'emblée, la néphrectomie pour un rein cancéreux farci d'abcès miliaires. Lorsque la lésion est franchement unilatérale et que le rein malade présente des lésions diffuses avec abcès miliaires, si le rein du côté opposé est sain, mieux vaut pratiquer d'emblée la néphrectomie.

Dans la *pyélonéphrite bilatérale grave*, lorsque les phénomènes deviennent menaçants, on peut pratiquer la néphrostomie double : les chances de succès sont médiocres.

2° Néphrites toxiques ou toxi-infectieuses aiguës. — J'ai pratiqué la

néphrostomie dans un cas d'anurie scarlatineuse au cinquième jour et chez une malade atteinte de néphrite suraiguë due à l'intoxication par le sublimé. Mes deux opérés sont morts. Dans des cas semblables, le malade est perdu et, jusqu'à plus ample expérience, on peut essayer la néphrostomie.

Dans des cas moins désespérés, lorsque, malgré le traitement médical, les phénomènes s'aggravent, lorsque, avec l'augmentation de la tension sanguine et l'oligurie, on voit les phénomènes urémiques s'accentuer, on peut opérer et pratiquer la néphrostomie. L'intervention a peu de chances de succès, mais la gravité de la maladie la justifie et il ne faut pas trop tarder à opérer.

3° Néphrites chroniques. — Il nous faut distinguer les néphrites douloureuses, les formes hémorragiques et les néphrites hydropigènes et urémigènes.

Dans les *néphrites douloureuses* parcellaires ou diffuses, avec ou sans albuminurie, l'intervention opératoire calme les douleurs, mais rien n'autorise à dire que l'évolution ultérieure de la maladie soit modifiée par l'opération. Dans ces cas, si rien ne fait soupçonner un calcul, la décapsulation suffit : j'ai soin, en outre, de dépouiller le mieux possible le pédicule pour faire l'*énervation partielle du rein.*

Les *néphrites parcellaires hémorragiques*, ainsi que les *néphrites chroniques avec hémorragie* abondante, doivent être opérées. Dans ces cas, je pratique la néphrostomie, nécessaire pour contrôler le diagnostic, et la décapsulation avec énervation du rein. *Le résultat immédiat de l'opération est la cessation de l'hématurie, mais l'évolution ultérieure de la maladie ne paraît pas modifiée dans la plupart des cas.* Chez cinq de mes opérés j'ai vu l'hématurie se reproduire : l'un est mort un an après de sa néphrite; un autre a eu des poussées aiguës de néphrite seize mois et deux ans après l'opération.

Dans les *néphrites chroniques urémigènes ou hydropigènes*, qu'on peut rattacher aux lésions diffuses du rein à prédominance parenchymateuse ou interstitielle, on doit distinguer les résultats de l'opération sur les épisodes aigus et sur l'évolution ultérieure de la néphrite.

Dans les épisodes aigus, lorsque des accidents urémiques ou d'hydropisie existent et le traitement médical échoue, les observations publiées semblent montrer qu'on peut obtenir des résultats en opérant. Je n'ai pas d'expérience personnelle de ces cas, mais l'opération la plus indiquée semble être la néphrostomie qui détermine un abondant saignement en même temps qu'elle agit sur le système nerveux. Il est nécessaire de ne pas opérer trop tard et il faut savoir que les résultats obtenus jusqu'à présent ne donnent pas grand espoir de réussite.

Effets de la décapsulation sur l'évolution ultérieure de la néphrite. — Pour juger cette importante question, les auteurs se sont basés sur l'observation clinique aidée de l'examen plus ou moins complet des urines totales. J'ai cru, en outre, utile de comparer les résultats de l'opération chez le même malade en n'opérant qu'un seul rein et en étudiant son fonctionnement comparé à celui de l'autre rein avant et après l'opération.

J'ai pratiqué ces recherches en me servant de mon procédé de polyurie expérimentale avec examen comparé de la quantité d'urine, de l'urée, des chlorures et du sucre, après injection de phloridzine : trois malades ont été ainsi étudiés : deux d'entre eux atteints de néphrite avec albuminurie légère et cylindrurie, la troisième de néphrite peu albumineuse avec œdèmes étendus. Dans un cas, le rein décapsulé fonctionnait, par rapport à l'autre, d'une manière semblable avant l'opération et un mois après. Chez un autre malade, 21 jours après l'opération, le rein décapsulé fonctionnait plutôt un peu moins bien. Chez le troisième malade il y a eu d'abord une légère amélioration fonctionnelle du rein opéré dans le premier mois ; elle n'existait plus six mois plus tard. Dans ces trois cas, comme chez les cinq malades atteints de néphrite hématurique que j'ai opérés et que j'ai pu suivre, l'intervention chirurgicale n'a pas modifié l'évolution de la maladie. Le nombre de mes opérés est trop restreint pour me permettre de conclure, mais les résultats que j'ai obtenus au point de vue de l'évolution des néphrites chroniques sont peu encourageants.

II. — MALADIES DE L'URETÈRE

PROLAPSUS INTRA-VÉSICAL DE L'URETÈRE.

(*Assoc. française d'Urologie*, 1904, p. 596).

J'ai pu observer, diagnostiquer et opérer un cas très rare de prolapsus intra-vésical de l'uretère. Chez un malade présentant des urines troubles et des douleurs rénales, je vis par l'examen cystoscopique, au lieu et place de l'orifice urétéral gauche, une saillie conique obliquement dirigée en bas et à droite, ayant plus d'un centimètre de longueur et présentant à son extrémite libre un petit orifice. Avec la sonde urétérale, j'enfonçai la petite tumeur, ce qui me permit d'entrer librement dans l'uretère et de recueillir 25 centimètres cubes de liquide louche contenu dans le conduit. En poussant la sonde jusque dans le bassinet je trouvai encore 20 centimètres cubes de rétention pyélitique.

Il s'agit bien dans ce cas d'un prolapsus et non d'une dilatation, moins rare, de l'extrémité inférieure de l'uretère : l'apparence au cystoscope, tout à fait analogue à celle que donne la vue d'un prolapsus rectal, et la réduction de la tumeur par la pression de la sonde, caractérisent le prolapsus.

PÉRI-UTÉRITE AVEC COUDURE DE L'URETÈRE SANS RÉTRÉCISSEMENT.

(Rétention rénale par péri-urétérite. Libération externe de l'uretère. *Association française d'Urologie*, 1905, p. 511).

J'ai décrit pour la première fois des lésions de péri-urétérite, sans rétrécissement vrai, siégeant dans la portion pelvienne de l'uretère et déterminant la rétrodilatation de l'uretère et du bassinet. Dans mes deux cas, la paroi urétérale était épaissie sans diminution de calibre du conduit : l'obstacle au

cours de l'urine provenait d'un changement de direction dans la portion pelvienne de l'uretère, dû à des lésions de péri-urétérite qui déviaient le conduit. Dans un de ces cas il existait des coudures secondaires au-dessous du rein : ces coudures sont semblables à celles que j'ai observées expérimentalement chez les animaux.

Mes deux malades ont guéri par une opération très simple, que j'ai nommée *libération externe de l'uretère*, consistant à dégager l'uretère du tissu fibreux qui l'entoure, ce qui permet de laisser à demeure dans l'uretère, où elles jouent librement, de grosses sondes n° 12 ou 13.

La connaissance de ces faits nous impose désormais, avant de conclure à un rétrécissement vrai de l'uretère et de pratiquer des opérations souvent compliquées qui peuvent être inutiles, de *bien explorer le calibre de l'uretère après sa complète libération.*

CALCULS ET RÉTRÉCISSEMENTS DE L'URETÈRE.

Fistule urétéro-cutanée. *Cong. Franç. de Chirur.*, 1894, page 123. — Calculs, fistules et rétrécissements de la portion lombo-iliaque de l'uretère. *Ann. des malad. des org. gén.-urin.*, 1895, page 193. — Articles du *Traité de Chirur.*, 1899. — Néphrolithotomie dans les calculs de la portion pelvienne de l'uretère. *Cong. Int. de Médec.*, Lisbonne 1906.

Causes de la fréquence de l'arrêt des calculs au-dessous des vaisseaux iliaques. — L'inflexion du canal urétéral au niveau du détroit supérieur du bassin est classiquement considérée comme la cause de l'arrêt fréquent des calculs à l'entrée de la portion pelvienne de ce conduit. Une autre cause, d'ordre anatomique, me paraît devoir être invoquée. Après le rétrécissement du collet, l'uretère présente une dilatation fusiforme à laquelle succède une partie cylindrique, plus étroite, qui commence plus ou moins bas, aux alentours du détroit supérieur. Un calcul de forme allongée, engagé suivant son grand axe, peut franchir le collet de l'uretère et se déplacer ensuite dans la portion fusiforme; lorsqu'il arrivera à la portion cylindrique il pourra se présenter plus ou moins obliquement et s'enclaver.

Rétrécissements de l'uretère secondaires au séjour de la pierre. — Lorsqu'un calcul aseptique obstrue complètement l'uretère, il se développe une hydronéphrose qui aboutit à l'atrophie complète du rein. Nous avons publié dans notre thèse la première observation démontrant ce fait (1889).

Au-dessous du calcul on trouve souvent un rétrécissement de l'uretère, dû à l'urétérite, qui peut même aboutir à l'oblitération du conduit.

Les auteurs ne s'étaient pas inquiétés de ce rétrécissement qu'on n'avait pas décrit, et qui présente la plus grande importance : il faut en cas d'urétéro-litbotomie, après avoir enlevé le calcul, explorer le calibre de l'uretère et faire disparaître le rétrécissement, s'il existe, par l'urétérotomie externe ou interne, suivant les cas. Nous croyons avoir été le premier à pratiquer ces deux opérations dans ces cas.

Conservation du rein dans les fistules de la portion lombo-iliaque de l'uretère. — En 1887, Rickman Godlee enleva un calcul arrêté près de la crête iliaque qui avait déterminé une fistule urétéro-cutanée; il persista une fistule. En 1895, je fis l'urétérotomie externe pour une fistule consécutive à l'arrêt d'un calcul au-dessous des vaisseaux iliaques : après avoir sectionné et dilaté le rétrécissement, je laissai à demeure dans l'uretère une sonde n° 11 que j'introduisis par la taille hypogastrique. Le malade guérit sans fistule. La sonde urétérale à demeure, pour prévenir la formation d'une fistule urétérale, fut employée pour la première fois dans ce cas. J'ai publié récemment d'autres observations démontrant l'utilité de cette pratique.

Diagnostic des calculs de l'uretère. — A l'aide du cathétérisme urétéral, nous avons pu, à plusieurs reprises, diagnostiquer le siège précis des calculs de l'uretère en constatant à quelle profondeur la sonde se trouve arrêtée; il nous est même arrivé de sentir très nettement le frottement rugueux du calcul sur la sonde urétérale. Dans un cas, nous avons pu passer la sonde à côté du calcul et vider le liquide de la rétention urétéro-rénale accumulé au-dessus de la pierre; laissant la sonde à demeure, nous avons pu explorer complètement chez ce malade la valeur fonctionnelle du rein.

NÉOPLASMES DU BASSINET ET DE L'URETÈRE.

(1° Épithélioma papillaire du bassinet. *Bul. de la Soc. de Chirur.*, mai 1898, page 84. — 2° *In* Heresco. *Néoplasmes du rein*. Thèse, Paris, 1878, page 84. — 3° Le Dentu et Albarran. Papillome de l'uretère. *Bul. de l'Acad. de Médec.*, 1899, page 240. — 4° Néoplasmes du bassinet, in *Traité de Chirur.*, de Le Dentu et Delbet, Paris, 1899, vol. VIII. — 5° Néoplasmes primitifs du bassinet et de l'uretère. *Annales génito-urinaires*, 1901, pages 701, 918, 1179. — 6° Adénome de l'uretère. *Bul. de la Soc. de Chirur.*, juillet 1902. — *Les tumeurs du rein*, par Albarran et Imbert, Paris, Masson, pages 449 à 497).

Les néoplasmes primitifs du bassinet et de l'uretère sont des tumeurs rares. Elles avaient été incomplètement décrites par Lancereaux, Drew, Pantaloni et Poll, lorsque nous les avons étudiées à nouveau. Nous avons pu réunir, en

1902, jusqu'à 65 observations dont 7 personnelles; depuis, nous avons opéré un autre cas. Nous avons distingué les néoplasmes épithéliaux et les mésodermiques.

Néoplasmes épithéliaux.

Néoplasmes. — Sur 54 tumeurs épithéliales primitives, 22 étaient des *papillomes* nés le plus souvent dans le bassinet lui-même, plus rarement dans l'uretère; fréquemment une tumeur née dans le bassinet se propage à à l'uretère. Ces tumeurs présentent la structure des papillomes vrais, très rarement celle d'adéno-papillomes comme dans une de mes observations personnelles.

Épithéliomas papillaires. — 16 cas sur 54. Dans la plupart des cas les portions non papillaires de la tumeur présentent la structure d'un épithélioma à cellules cylindriques, tandis que dans d'autres parties la structure est celle des papillomes. Il n'est pas rare, dans les portions de la tumeur qui sont du vrai cancer, que la forme cylindrique des cellules finisse par disparaître; on voit alors un carcinome plus ou moins nettement alvéolaire avec des cellules irrégulières.

Les épithéliomas papillaires sont des tumeurs malignes pouvant se propager par continuité aux tissus voisins, envahir les ganglions lymphatiques et se généraliser aux organes éloignés. Ils peuvent, en outre, à l'égal des papillomes, se greffer dans l'uretère au-dessous de leur point d'origine, ou même dans la partie de la vessie qui avoisine l'orifice urétéral. Cette *propagation par greffe*, très importante au point de vue opératoire, a été bien mise en lumière par nos travaux.

Transformation des papillomes en épithéliomes. — Comme nous l'avions fait pour les tumeurs similaires de la vessie, nous avons démontré que les papillomes de l'uretère peuvent se transformer en épithéliomes. Ce fait est avéré par la longueur extraordinaire de l'évolution morbide dans certains épithéliomes, jusqu'à 17 et 27 ans ; il faut admettre, pour comprendre ces cas, que pendant longtemps la tumeur a présenté les caractères de bénignité des papillomes. En étudiant certaines de ces tumeurs au microscope, j'ai pu montrer, dans des néoplasmes franchement papillaires, des points où la transformation épithéliomateuse était certaine : parfois encore on observe chez le même malade un certain nombre de papillomes dont un seul présente la transformation épithéliomateuse.

Épithéliomas non papillaires. — Nous avons pu réunir 16 observations

de ces tumeurs, qui présentent généralement la structure alvéolaire. Une forme rare et curieuse du cancer du bassinet est l'*épithélioma pavimenteux*. Connaissant, d'un côté, l'existence des leucoplasies du bassinet et de l'uretère et celle des cancroïdes pavimenteux dans ces conduits; sachant, d'un autre côté, que les leucoplasies vésicales, comme celles des autres muqueuses, peuvent se transformer en vrais cancroïdes cornés, nous sommes fondé à penser qu'un certain nombre de cancers pavimenteux du bassinet et de l'uretère ont pour point de départ une plaque de leucoplasie.

Lésions secondaires du rein dans les néoplasmes du bassinet et de l'uretère. — Ce sont par ordre de fréquence : l'hydronéphrose, l'hématonéphrose et la pyonéphrose par infection secondaire d'une poche primitivement aseptique.

Symptômes et diagnostic. — La symptomatologie des néoplasmes du bassinet se confondant avec celle des tumeurs du rein, le diagnostic différentiel n'avait jamais pu être précisé. Dans trois cas j'ai pu poser le diagnostic ferme de tumeur du bassinet ou de l'uretère, opérer et guérir mes malades : j'ai pu y parvenir de deux manières différentes. Chez deux malades, j'ai vu au cystoscope les touffes papillaires sortant de l'uretère et flottant dans la vessie : en imprimant des mouvements à ces formations papillaires avec la sonde urétérale, j'ai pu m'assurer qu'elles naissaient bien dans l'intérieur de l'uretère. Chez un autre malade le diagnostic n'était pas moins certain : par le cathétérisme urétéral j'évacuai du sang contenu dans le bassinet (hématonéphrose) et l'étude du liquide retiré me montra une grande quantité de cellules cylindriques analogues à celles qui revêtent les tumeurs papillaires.

Traitement. — Voici les résultats de la néphrectomie dans les cas que nous avons réunis :

Papillomes	6 opérés	0 morts.
Épithéliomas papillaires	10 —	2 —
Épithéliomas non papillaires . . .	5 —	1 —

Les *récidives* sont fréquentes : sur 8 cas nous trouvons que 3 fois la récidive a eu lieu dans la portion restante de l'uretère. Ces faits, ainsi que ce que nous connaissons sur la fréquence de la propagation des tumeurs du bassin et à l'uretère nous ont conduit à penser que, *dans tous les cas de tumeur épithéliale du bassinet, et notamment dans les tumeurs villeuses, il faut pratiquer d'emblée la néphro-urétérectomie totale*. Dans certains cas, même,

l'opération devra être complétée par l'extirpation partielle de la vessie.

La première néphro-urétérectomie totale pour tumeur de l'uretère et du bassinet a été celle que j'ai pratiquée en 1899 avec mon maître Le Dentu : le malade, qui allait bien 14 mois après, a été perdu de vue.

Statistique opératoire. — Voici le relevé de mes cas personnels :

Malades opérés. . . .	6	morts 0		
Survie	1	récidive	6 mois	après.
	1	guéri	14 —	—
	1	—	8 ans	—
	1	—	2 —	—
	1	—	7 mois	—
	1	perdu de vue.		

Néoplasmes mésodermiques.

Les onze tumeurs de nature mésodermique que nous connaissons se répartissent ainsi : 4 rhabdomyosarcomes, dont un contenait, en outre des fibres musculaires striés, des fibres lisses, 2 sarcomes à cellules rondes, 1 à cellules fusiformes, 1 myxome, 1 angiosarcome, 1 endothéliome lymphatique et 1 lymphosarcome.

Néoplasmes de la partie inférieure de l'uretère. — Nous avons distingué plusieurs cas au point de vue de l'intervention.

1° Il existe en même temps une rétention rénale : dans ce cas la néphro-urétérectomie est indiquée.

2° Si le rein paraît sain :

a) L'uretère n'est pas induré ; la tumeur fait saillie dans la vessie comme un polype : dans ce cas on peut, comme nous l'avons fait, ouvrir la vessie, saisir le polype, fendre au besoin l'uretère, et extirper la tumeur.

b) Le néoplasme de la partie inférieure de l'uretère détermine l'induration du conduit qui conserve sa forme arrondie. On peut, dans ce cas, réséquer la partie inférieure de l'uretère et implanter le bout central dans la vessie.

c) Le néoplasme s'accompagne d'induration péri-urétérale, limitée. Par la voie intrapéritonéale ou extrapéritonétale on enlèvera complètement la tumeur ; le bout central de l'uretère sera fixé à la vessie ou même à l'intestin. On pourrait, dans les cas de ce genre, commencer par pratiquer la néphrostomie dans une première séance opératoire, en liant l'uretère pour établir une fistule rénale permanente : la tumeur serait ensuite extirpée avec moins de danger que lorsqu'on greffe l'uretère à l'intestin.

III. — MALADIES DE LA VESSIE

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE DE LA VESSIE.

Surcharge graisseuse de la vessie. *Bul. de la Soc. Anat.*, 1888, page 576.

A l'autopsie d'un homme mort avec les symptômes d'un prostatique et présentant des lésions rénales ascendantes, j'ai trouvé la prostate saine et la vessie présentant une atrophie simple de la couche musculaire avec sclérose et infiltration graisseuse du muscle vésical.

C'est un cas d'impuissance primitive de la vessie, le premier décrit l'atrophie simple avec infiltration graisseuse. En 1903, Hallé et Motz ont décrit trois autres cas. L'étude de ma pièce démontra, pour la première fois, la sclérose primitive de la vessie, indépendamment de toute lésion prostatique.

CYSTITES,

(Cystites verruqueuses. *Les tumeurs de la vessie*, Paris, 1892, p. 170. — Des cystites douloureuses. *Ann. des malad des org. gén.-urin.*, février 1899. — Trois observations de cystites leucoplasiques avec plaques et ulcérations. Ulcération simple de la vessie, guérison par taille, curetage et extirpation in Escat. Sur les cystites rebelles de la femme. Obs. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10. *Ann. gén.-urin*, février 1896, page 159. — La cystostomie dans l'infection vésicale. *Ass. franc. d'Urol.* 1898, page 117).

Cystites papillaires. — Dans mon livre sur les tumeurs de la vessie j'ai décrit trois cas de cystites papillaires, avec formation de petits papillomes fongiformes dus à l'irritation de la muqueuse; un de ces cas est représenté dans une planche. Ces observations sont, croyons-nous, les premières de leur genre.

Leucoplasies. — La première mention faite en France d'épidermisation de la muqueuse de la vessie se trouve dans mon livre sur les tumeurs de la vessie (1892). Sur les coupes d'une vessie atteinte de cystite ancienne, et je possède des préparations très démonstratives à cet égard, j'ai vu les couches

superficielles de l'épithélium vésical présenter tous les caractères de la cornification. Dans ce cas, pourtant, le processus de kératinisation n'est pas régulier et il n'y a pas d'éléidine dans les cellules qui précèdent la couche cornifiée.

Ces leucoplasies ont été ensuite très bien étudiées par Hallé (1896).

Diagnostic de la leucoplasie vésicale. — Nous avons été le premier à faire le diagnostic ferme de leucoplasie vésicale, en nous basant sur l'examen cystoscopique (1898).

Chez plusieurs malades nous avions vu les plaques blanc brillant ou grisâtre, à bords irréguliers, parfois surélevés, de la leucoplasie. Dans tous ces cas l'opération confirma le diagnostic.

Cystites verruqueuses. — En 1892, j'ai fait représenter une coupe microscopique d'une plaque verruqueuse que je trouvai dans le bas-fond de la vessie chez un vieux prostatique. Il ne s'agit pas ici d'une simple néoformation de papilles, mais d'une véritable prolifération épithéliale qui s'enfonce dans le tissu sous-muqueux. Or, il semble logique d'attribuer cette plaque épithéliale à l'irritation causée par l'urine infectée qui croupissait dans le bas-fond.

Curetage de la vessie par voie hypogastrique dans les cystites rebelles. — En 1899, la pratique courante dans les cystites rebelles consistait à fistuliser la vessie par la voie vaginale chez la femme, par les voies périnéales ou hypogastriques chez l'homme. Chez l'homme, mon maître Guyon pratiquait la taille hypogastrique avec curetage. Sauf dans des cas exceptionnels, que j'indique, je préconise *dans les deux sexes* la taille hypogastrique, suivie du curetage très étendu et de la cautérisation thermique de la vessie. J'ai pu ainsi guérir en quelques semaines deux malades atteintes, l'une de leucoplasie en voie de transformation épithéliomateuse, l'autre de cystite ulcéreuse. J'ai depuis employé maintes fois ce procédé avec fistulisation généralement peu prolongée.

La cystotomie dans l'infection vésicale. — Il y a quelques années on discutait beaucoup les avantages et les inconvénients de la cystotomie dans l'infection générale d'origine vésicale. Comme mon maître Guyon et mon élève Michon, je pensais que la cystotomie est inutile dans la plupart des cas. Chez les rétrécis la cystotomie n'est indiquée que lorsque l'urétrotomie ne donne pas de résultat; il peut alors être utile de dériver

le courant de l'urine. Chez les prostatiques la cystotomie n'est indiquée que lorsque la sonde à demeure, bien placée, est insuffisante et que la prostatectomie d'emblée se trouve contre-indiquée.

CYSTITES GRIPPALES HÉMORRAGIQUES.

(*Congrès international de médecine.* Lisbonne, avril, 1906).

Nous avons eu occasion d'observer plusieurs cas de cystite grippale, avec des symptômes douloureux peu accentués, s'accompagnant d'hématurie abondante. L'examen cystoscopique montre chez ces malades que la muqueuse vésicale est parsemée d'ecchymoses ou présente de petites ulcérations, source de l'hémorragie. Le traitement par les lavages de la vessie au protargol ou au nitrate d'argent et par l'urotropine à l'intérieur, nous a donné dans ces cas d'excellents résultats.

Cette variété d'hémorragie vésicale n'avait pas été signalée par les auteurs, seuls le Dr P. Albarran (de la Havane) et M. Pasteau ont observé des cas semblables qu'ils ont fait connaître en même temps que nous publiions les nôtres au *Congrès international de Lisbonne* (1906).

PSOROSPERMOSE VÉSICALE.

(Psorospermose vésicale. *Congrès Int. de Berlin*, 1890. *Les tumeurs de la vessie.* — Paris. Steinheit, 1892, page 177).

Je crois avoir donné la démonstration de l'existence des psorospermies dans certains épithéliomas de la mâchoire. Dans la vessie, sans pouvoir l'affirmer, je crois avoir vu des psorospermies dans un cas dont j'ai donné la description au *Congrès de Berlin* en 1890.

Dans la couche épithéliale proliférée de cette vessie, on voit de place en place quelques éléments cellulaires dont le volume est beaucoup plus considérable que celui des cellules voisines et qui sont très nettement limités par un double contour; dans l'intérieur de ces cellules, on trouve un noyau entouré d'un protoplasma clair. Ces éléments cellulaires ainsi constitués, tous semblables les uns aux autres, se trouvent parmi les cellules épithéliales; celles-ci ne présentent aucune modification qui puisse rappeler en quoi que ce soit des lésions dégénératives, rien non plus ne rappelle ici la formation de globes épidermiques. Il est probable que ces cellules sont des coccidies qui ressemblent à celles décrites par Darier.

BILHARZIOSE VÉSICALE.

(ALBARRAN et L. BERNARD. Sur un cas de tumeur épithéliale due à la Bilharzia Hœmatobia. Contribution à l'étude de la pathogénie du cancer. *Arch. de Méd. Expér.*, novembre 1897, page 1096.)

Étudiant les organes urinaires d'un malade mort de bilharziose en Égypte, nous avons vu que la vessie, extrêmement rétrécie, était parsemée de larges saillies mamelonnées, qui, en s'agglomérant au niveau du bas-fond, formaient là une véritable tumeur.

L'étude histologique de cette vessie démontre l'existence d'une prolifération épithéliale ayant abouti à la formation d'un véritable épithélioma et que cette tumeur est due à la présence des œufs de bilharzia. On suit la prolifération épithéliale, dans les papilles, dans les kystes et dans la portion franchement épithéliomateuse de la vessie. Dans les kystes la néoformation épithéliale tend à prendre la forme typique de revêtement; dans les formations papillaires elle ressemble à s'y méprendre à ce qu'on voit dans les papillomes vésicaux; enfin, dans la tumeur principale elle revêt le type de l'épithélioma lobulé. Dans ces derniers points la prolifération est atypique; elle forme une masse qui envahit la sous-muqueuse et la tunique musculaire dans laquelle on trouve, loin du foyer principal, les fins bourgeons de l'infiltration larvée. Il y a un rapport étroit entre la prolifération épithéliale et la présence des œufs de bilharzia; c'est ainsi que dans les uretères, dans les bassinets, où il n'existe pas de néoformation épithéliale, on ne trouve pas d'œufs, tandis que la sous-muqueuse vésicale en est farcie.

Notre observation est la première qui démontre, d'une manière indiscutable, l'existence de cancers d'origine parasitaire. On ne peut en effet arguer, comme on l'a fait pour les coccidies, de la confusion possible du parasite avec des cellules dégénérées : les œufs de bilharzia ne peuvent être méconnus. Les observations publiées par Goebel en 1905, sont venues confirmer ce que nous avions décrit.

En 1892, j'avais étayé la théorie irritative dans la pathogénie de certaines tumeurs vésicales par la série de lésions de cystite que je faisais connaître alors : la cystite papillaire; la formation de verrues fongiformes ; celle de véritables papillomes; enfin la formation de plaques épithéliales bourgeonnantes. Notre cas de tumeur, due indiscutablement au bilharzia hématobia, publié en 1897, vient compléter la série.

ULCÉRATIONS SIMPLES DE LA VESSIE.

(*Leçons cliniques* inédites professées, en 1896, à l'hôpital Necker, in ESCAT. — Les cystites rebelles chez la femme. *Ann. des malad. des org. gén.-urin.*, 1897. Obs. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10. — Des cystites douloureuses. *Ann. des mal. des org. gén.-urin*, 1899, février. — Leçons sur la cystoscopie. In *Malad. des voies urin.*, par F. GUYON, Paris, 1903, 4e édition, vol. III, p. 263).

Les observations d'ulcérations simples, chroniques de la vessie sont rares. J'en ai publié des exemples dans un mémoire d'Escat en 1897, en 1899 et en 1903. J'ai observé des formes caractérisées cliniquement par des hématuries en tout semblables à celles des néoplasmes et d'autres se manifestent par des phénomènes de cystite rebelle. J'ai réussi à guérir mes malades en pratiquant la résection de l'ulcération à l'aide de la taille hypogastrique.

ULCÉRATIONS TROPHIQUES DE LA VESSIE DANS LA SYRINGOMYÉLIE.

(ALBARRAN et GUILLAIN. Les troubles vésicaux dans la syringomyélie, *Semaine médicale*, 1901, p. 393).

Contrairement à l'opinion classique, les troubles vésicaux dans la syringomyélie nous paraissent fréquents, presque constants. Chez certains sujets ces troubles sont latents, il n'existe que de la rétention incomplète, aseptique d'urine. Cet état de rétention incomplète crée un terrain très favorable au développement des infections vésicales. Les accidents éclatent lorsque ces infections ont acquis un certain degré, ou quand la rétention elle-même s'est assez développée pour déterminer mécaniquement la gêne de la miction.

D'un autre, côté nous avons vu les lésions anatomiques de la vessie présenter des particularités qui les éloignent des lésions banales de cystite qu'on retrouve consécutivement aux autres variétés de rétention chronique d'urine. Les exulcérations, les ulcérations de la muqueuse, la perforation même de la vessie, tels sont les degrés ascendants de ces lésions qui doivent être considérées comme d'origine trophique et en rapport soit avec des altérations médullaires, soit avec des lésions nevritiques. Les altérations trophiques chez les syringomyéliques sont fréquentes; elles appartiennent à la symptomatologie classique de cette maladie; il n'est donc pas étonnant que des manifestations de ce genre puissent s'observer dans la vessie.

Chez les syringomyéliques, les lésions banales de la rétention d'urine, aseptique ou infectée, évoluent sur un terrain trophique particulier, sans qu'il soit possible de faire la part de chacun de ces éléments pathogéniques

dans les lésions qu'on observe. Nous avons appris l'existence de troubles de la contractilité vésicale; nous savons que les lésions ulcéreuses peuvent même déterminer la mort des malades. Par conséquent, il y a un intérêt réel à examiner d'une façon systématique la vessie des syringomyéliques et à traiter précocement ces troubles urinaires qui peuvent être la cause d'accidents multiples.

INFILTRATION D'URINE PAR RUPTURE DE LA CICATRICE D'UNE ANCIENNE TAILLE HYPOGASTRIQUE.

(*Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1888, p. 284).

Un malade âgé de 76 ans avait subi 6 ans auparavant la taille hypogastrique pour calculs de la vessie; la plaie s'était réunie par seconde intention sans qu'on eût fait la suture, même partielle.

En face d'une infiltration d'urine de la loge supérieure du périnée j'ai pensé que le malade, étant prostatique, avait eu une rétention d'urine avec rupture de la vessie au niveau de l'ancienne cicatrice. J'intervins d'urgence par la taille hypogastrique, je trouvai la perforation et passai un gros tube dans la vessie.

Le malade succomba 4 jours après et à l'autopsie je pus constater que la plaie de l'ancienne taille représentait un orifice communiquant avec un entonnoir fibreux prévésical et que la rupture s'était faite sur la paroi droite de cet entonnoir.

Au sujet de cette pièce j'ai mentionné deux autres observations qui s'en rapprochent.

CALCULS DE LA VESSIE CHEZ L'ENFANT.

(*Bull. de la Soc. de Chir.*, 1901, p. 212).

J'ai insisté à nouveau sur la grande valeur du double palper recto-abdominal dans le diagnostic des calculs de la vessie chez l'enfant. La radiographie donne aussi d'excellents résultats dans les calculs uriques compacts et surtout dans les calculs phosphatiques.

Quoique j'aie obtenu d'excellents résultats avec la taille hypogastrique, je pense que la lithotritie peut être indiquée chez les petites filles et même chez des garçonnets, lorsque le calibre du canal permet de passer le plus petit lithotriteur. Chez une fillette de 4 ans 1/2 j'ai fait avec succès la lithotritie : pour éviter l'inconvénient résultant de la forme conique de la vessie

chez l'enfant, je pratiquai l'opération en position renversée, ce qui me permit de manœuvrer à l'aise.

CORPS ÉTRANGER DE LA VESSIE CHEZ L'ENFANT.

(*Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1903, p. 935).

J'ai présenté à la Société de Chirurgie un énorme calcul développé autour d'une épingle à cheveux chez une fillette de 4 ans 1/2. Je l'enlevai par la taille hypogastique. D'après les renseignements acquis, l'épingle avait dû être introduite dans la vessie lorsque l'enfant n'avait pas encore quatre ans.

VÉRIFICATION CYSTOSCOPIQUE APRÈS LA LITHOTRITIE.

(*Congrès français de Chirurgie*, 1895, p. 543. — *Assoc. franç. d'Urol.*, 1897, p. 50).

Il était de règle, après l'opération de la lithotritie, de pratiquer le 8e jour une vérification avec le lithotriteur pour bien constater que tous les fragments avaient été enlevés.

Depuis 1895, je fais toujours la vérification de la lithotritie au cystoscope : elle est moins pénible et beaucoup plus sûre que celle que l'on fait avec le lithotriteur. Dans les cas d'opération peu sanglante, qui sont la majorité, l'examen cystoscopique est fait immédiatement après l'opération. Si le saignement est abondant on fait la vérification cystoscopique dans la huitaine.

UNE NOUVELLE VARIÉTÉ D'INCONTINENCE D'URINE.

(*Ann. des malad. des org. génito-urin.*, 1895, p. 1057).

En 1894, j'ai observé chez une jeune fille une incontinence d'urine, qui, ayant débuté au moment de la puberté, à l'âge de 15 ans, persistait encore 6 ans après. L'incontinence n'existait que lorsque la malade était debout, et disparaissait dès qu'elle se couchait : ce caractère permettait d'attribuer la perte des urines à une cause mécanique, qui ne pouvait être urétrale puisque le canal était sain. Je constatai chez cette jeune fille l'existence d'une malformation qui consistait dans l'adhérence anormale de la face antérieure de l'utérus à la vessie; il en résultait, lorsque la malade était debout, un tiraillement de la paroi postérieure de la vessie et de l'urètre. Je me basai pour diagnostiquer cette malformation sur les constatations suivantes : le cul-de-sac vaginal antérieur manquait; l'ovaire droit était prolabé en avant; au

cystoscope on voyait derrière le trigone un vrai bas-fond formé par la traction de l'utérus dans la position couchée.

Je pratiquai chez cette malade une opération destinée à séparer l'utérus de la vessie, que je trouvai très adhérents l'un à l'autre, et à reconstituer le cul-de-sac antérieur du vagin. La malade guérit rapidement et était en bon état un an après.

LES INJECTIONS ÉPIDURALES DE SÉRUM ET DE COCAINE DANS CERTAINS CAS D'INCONTINENCE D'URINE.

(Albarran et Cathelin, *Bull. de la Soc. de Biologie*, 13 juillet 1901, et *Assoc. franç. d'Urol.* 1902).

Nous avons été les premiers à pratiquer, avec Cathelin, des injections épidurales pour traiter l'incontinence d'urine. Appliquant à certaines incontinences d'urine le même ordre d'idées pathogéniques que j'avais proposé pour comprendre quelques variétés de rétention d'urine, nous nous sommes demandé si, dans des incontinences d'urine d'origine diverse, il ne faut pas attribuer un rôle important à l'inhibition de la contractilité sphinctérienne : les injections épidurales pourraient agir en provoquant la dynamogénie de la contractilité et de la tonicité du sphincter, suspendue mais non abolie.

En fait, pratiquant des séances successives d'injections épidurales de cocaïne ou de sérum, nous sommes arrivé à guérir un grand nombre d'incontinences infantiles nocturnes : nous avons même obtenu des résultats dans certaines incontinences névropathiques ou par lésion nerveuse chez l'adulte; dans des incontinences par insuffisance urétrale chez des femmes âgées ; dans un cas de calcul vésical; enfin chez un tuberculeux vésical.

Voici comment nous avons agi :

Chez l'adulte, faire une première série de 5 injections avec 1 centimètre cube de la solution de cocaïne à 2 pour 100 ; suivant le résultat obtenu, recommencer plus ou moins souvent. Il est à remarquer que dans les bons cas les résultats favorables s'observent presque toujours dès les premières injections.

Chez l'enfant, faire une première série de 5 injections séparées par un intervalle de 48 heures, avec 5 ou 10 centimètres cubes de sérum physiologique ; si le résultat obtenu est bon, ne plus faire d'injections ; mais si l'incontinence revient, recommencer le même traitement. En cas d'insuccès, remplacer l'injection de sérum par celle de 5 milligrammes de cocaïne en solution à 1/2 pour 100 (1 centimètre cube de la solution à 1/2 pour 100).

LES TUMEURS DE LA VESSIE.

(Psorospermose vésicale. *Congrès de Berlin*, 1890. — Néoplasmes de la vessie. *Congrès de Berlin*, 1890. — Tumeurs de la vessie. *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, décembre 1891. — *Les tumeurs de la vessie*, Paris, Steinheil, 1892, vol. de 494 pages, 9 planches et 75 figures. — Indications et manuel opératoire de la taille hypogastrique transversale. *Ann. gén.-urin.*, février 1893. — Note sur un cas de symphyséotomie chez l'homme. *Acad. de Méd.*, 1893. — ALBARRAN et BERNARD. Sur un cas de tumeur épithéliale due à la bilharzia hæmotolia. *Arch. de Médec. Expér.*, 1897, page 1096. — Résultats de l'intervention chirurgicale dans les tumeurs de la vessie. *Ann. gén.-urin.*, août 1897. — Opérations itératives dans les tumeurs de la vessie. *Société de Chirur.*, novembre 1902. — Traitement des tumeurs de la vessie. *Assoc. franç. d'urol.*, 1905.)

Notre principal travail sur les tumeurs de la vessie est le livre que nous avons publié en 1892 : c'est encore aujourd'hui le travail le plus complet qui ait été fait sur lamatière. Jusqu'à la publication de ce livre, des travaux remarquables, surtout ceux de Guyon, avaient fait avancer beaucoup l'étude des tumeurs de la vessie, très particulièrement dans le domaine clinique et anatomopathologique : l'anatomie microscopique de ces néoplasmes avait surtout été peu approfondie et il n'existait aucun ouvrage permettant d'étudier la question dans son ensemble. Depuis, notre travail a été pris pour point de départ des publications de presque tous les auteurs.

Ce livre est fondé sur une collection de 220 observations, dont 180 sont inédites ; nous avons pratiqué nous-même l'examen histologique des pièces relatives à 88 d'entre elles.

Après avoir établi, ce qui depuis a été confirmé par tous les auteurs, qu'il n'existe aucun rapport constant entre la forme macroscopique et la structure histologique des tumeurs de la vessie ; après avoir montré qu'il est impossible d'accorder le genre anatomique avec la description clinique de ces néoplasmes, nous faisons suivre notre classification histogénique d'une classification macroscopique et clinique de ces tumeurs.

Anatomie macroscopique.
Propagation des néoplastes épithéliaux.

Les auteurs admettaient que les néoplasmes malins de la vessie se propageaient rarement aux organes voisins et que, plus rarement encore, ils donnaient lieu à l'infection ganglionnaire et à l'infection générale. Cette vie toute locale, même des tumeurs malignes, des vrais cancers, était expliquée par ce fait, que la vessie ne possédant pas des lymphatiques, la propagation ne peut se faire que de proche en proche, par envahissement successif des tissus ; ce n'est que lorsque le néoplasme atteint le tissu cellulaire périvésical que l'invasion ganglionnaire serait à craindre.

Contrairement à ce qui était généralement admis, nous démontrâmes, anatomiquement, que la vessie possède des lymphatiques nombreux, et, par nos autopsies, la fréquence de l'envahissement ganglionnaire. La propagation des tumeurs de la vessie se fait par trois modes différents : 1° par continuité, ce qui était connu ; 2° par contact ; 3° par invasion ganglionnaire.

Propagation par contact. — Nous avons montré que les néoplasmes de la vessie se propagent par *véritable greffe* sur différents points de la muqueuse et tout particulièrement sur les portions de la muqueuse voisines de la racine des tumeurs pédiculées. De ce fait découle la nécessité de l'extirpation d'une zone étendue de muqueuse dans les tumeurs pédiculées.



Fig. 33. — Tumeur épithéliale pédiculée de la vessie greffée sur la muqueuse par contact. Entre la greffe et le pédicule de la tumeur existe une zone de muqueuse saine.

Des travaux ultérieurs ont confirmé la greffe des tumeurs papillaires de la vessie, nous l'avons nous-même démontrée de façon irrécusable dans les néoplasmes analogues du bassinet, qui se greffent dans l'uretère et même dans la vessie.

Propagation ganglionnaire. — « On trouve à peine une dizaine de cas dans lesquels l'engorgement des ganglions lymphatiques soit signalé », écrivait Feré. Or, sur 17 cas de cancer de la vessie dans lesquels j'ai *cherché* les ganglions cancéreux, j'en ai trouvé 11 avec adénopathie épithéliomateuse. L'expérience que nous avons acquise depuis ce premier travail, ainsi que les travaux de tous les auteurs, notamment ceux de Pasteau, ont con-

firmé ce que nous avancions en 1892. La connaissance de l'envahissement fréquent des ganglions dans les tumeurs pariétales de la vessie a modifié la pratique de l'intervention chirurgicale.

Histologie des tumeurs de la vessie. — En 1883, étudiant au point de vue histologique une tumeur de la vessie, j'ai démontré pour la première fois que les cancers de cet organe avaient une origine épithéliale. Cette priorité est reconnue par tous les auteurs.

Suivant la classification que nous avons indiquée page 107, nous avons étudié, au point de vue microscopique, les néoplasmes de la vessie beaucoup plus complètement qu'on ne l'avait fait jusqu'à nous. Passant sur les détails, nous n'indiquerons que les variétés décrites pour la première fois dans notre livre.

Epithélioma de type allantoïdien. — Dans ces tumeurs très rares, les

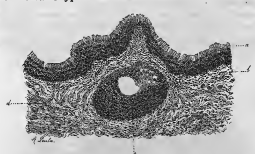


Fig. 34. — Prolifération de l'épithélium de la vessie qui prend le type allantoïdien. *a*, cellules épithéliales, cylindriques à plateau cuticulaire ; *b*, tissu conjonctif ; *c*, bourgeon épithélial profond présentant les mêmes transformations que l'épithélium superficiel de revêtement.

axes conjonctifs des papilles se trouvent revêtus par un épithélium stratifié à plusieurs couches. L'épithélium est constitué par des cellules allongées, de forme variable, à noyau arrondi, étagées les unes au-dessus des autres ; les cellules les plus superficielles présentent un aspect remarquable ; elles sont plus claires, nettement cylindriques et présentent à leur extrémité terminale un plateau cuticulaire ; leur extrémité profonde est plus ou moins allongée ; le noyau siège un peu au-dessous de la partie moyenne de la cellule. Dans le stroma on trouve des bourgeons épithéliaux formés par des

cellules semblables à celles de l'épithélium de revêtement ; l'ensemble de ces bourgeons est constitué par des cellules allongées plus ou moins déformées par pression réciproque; vers le centre de la masse épithéliale, on voit réapparaître les cellules cylindriques à plateau.

Epithélioma à type vésical adulte. — Nous avons montré les variétés cellulaires de ces tumeurs qui permettent de les diviser en deux variétés suivant que leur épithélium reproduit le *type commun* de l'épithélium de la vessie ou le *type à cellules claires*, qu'on observe assez fréquemment et qui n'avait pas été décrit. Nous avons aussi démontré pour la première fois, que les plus fines villosités sont formées par un capillaire entouré de substance amorphe qui sert de soutient aux cellules épithéliales et que ces vaisseaux se développent par bourgeonnement vasculaire, comme les vaisseaux sanguins normaux.

Adénomes. — L'existence des adénomes de la vessie était niée par la plupart des auteurs. Nous avons trouvé trois observations dans les auteurs et nous en avons ajouté une quatrième personnelle, indiscutable.

Cylindrome. — Cette variété de néoplasmes, très rare dans tous les or-

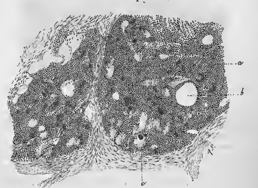


Fig. 35. — Cylindrome de la vessie. *a*, cellules épithéliales ; *b*, boules hyalines (corps oviformes ;) *c* transformation d'un bourgeon du stroma en substance hyaline.

ganes, n'avait pas été vue dans la vessie. Nous avons décrit deux cas de cylindrome de la vessie, fig. 37.

Epithélioma réticulé. — Il s'agit d'une variété d'épithélioma dont aucune description n'existait, ni dans la littérature médicale des voies urinaires, ni dans celle des autres organes. La figure 38 représente un bel exemple de ces épithéliomas réticulés que j'ai rencontrés trois fois.

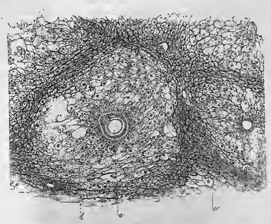


Fig. 36. — Epithélioma réticulé. *a*, vaisseau ; *b*, réticulum ; *c*, réticulum plus dense à la périphérie du lobule.

Ces tumeurs sont constituées par un très fin réticulum dans les mailles duquel se trouvent contenues les cellules épithéliales.

Lorsqu'on étudie les coupes de ces cancers par les procédés habituels, on ne voit qu'une grande masse de cellules et, de place en place, une fine trabécule conjonctive ; il n'y a pas de disposition alvéolaire comme dans le carcinome alvéolaire de Billroth. Pour bien voir le réticulum il faut que la pièce ait été plongée dans l'alcool au tiers, ou dans le sérum iodé, pendant quelques jours, et traitée ensuite par le pinceau avant de la colorer.

Le réticulum s'appuie sur les parois des vaisseaux, qui paraissent elles-mêmes formées dans leurs portions les plus externes par des mailles très serrées. Les trabécules qui constituent le réseau de ces tumeurs sont toutes très fines, mais il en est de plus épaisses qui donnent naissance à d'autres trabécules extrêmement déliées. Les mailles du réticulum sont si

étroites que souvent elles ne contiennent qu'une ou deux cellules épithéliales.

Les cellules contenues dans les mailles de ce réticulum sont polymorphes et plus ou moins épithélioïdes comme celles des autres carcinomes.

Epithélioma à stroma musculaire. — Ces tumeurs n'avaient pas été décrites. Souvent nous avons rencontré des fibres musculaires lisses dans le stroma de toutes les variétés de tumeurs bénignes ou malignes nées de l'épithélium de la vessie. Dans deux cas la tumeur offrait la disposition d'un épithélioma carcinoïde, avec cette particularité toutefois, que le stroma est constitué par du tissu musculaire lisse qui limite les alvéoles cancé-

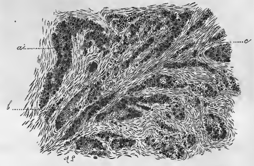


Fig. 37. — Epithélioma de la vessie à stroma musculaire lisse. *a*, cellules épithéliales; *b*, cellules épithéliales en dégénérescence graisseuse; *c*, stroma musculaire.

reuses, fig. 38. On ne peut songer dans ces cas à un envahissement secondaire de la couche musculaire de la vessie, parce que les examens ont été pratiqués sur des bourgeons néoplasiques faisant saillie dans l'intérieur de la cavité vésicale et fort éloignés de la tunique musculaire.

Fibromes. — Les deux seules observations de fibromes vrais de la vessie, histologiquement démontrées, ont été données dans notre livre sur les tumeurs de la vessie.

Angiomes. — On ne trouvait dans les auteurs que trois observations d'angiomes de la vessie ; nous avons décrit une quatrième tumeur de cette structure.

Epithéliomas dermoïdes. — Nous avons été le premier à démontrer, par des faits indiscutables, l'existence des épithéliomas dermoïdes de la vessie si bien étudiés depuis par Noël Hallé. Nous avons montré dans ces tumeurs fig. 59, des globes épidermiques ayant la même évolution que celle des globes des cancroïdes ectodermiques : les cellules épithéliales extérieures

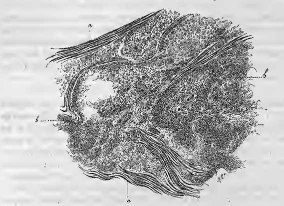


Fig. 58. — Epithélioma dermoïde de la vessie. *a*, fibres musculaires lisses très abondantes dans le stroma ; *b*, tissu épithélial contenant des globes cornés.

des globes cornés présentent des filaments d'union et contiennent de l'éléidine.

Clinique.

La symptomatologie et le diagnostic des tumeurs de la vessie avaient été admirablement étudiés par notre maître Guyon. Dans nos différents travaux nous avons confirmé l'enseignement que nous lui devons en y ajoutant quelques détails, notamment à propos des hématuries et des néoplasmes de la région périurétérale. Nous avons, en outre, démontré la transformation des tumeurs bénignes en tumeurs malignes et donné, le premier en France, la description cystoscopique de ces tumeurs.

Hématurie terminale. — Le terme *hématurie terminale* ne veut pas

seulement dire que l'urine de la fin de la miction est plus foncée en coloration, il signifie aussi que cette coloration est plus vive, plus sensible, plus éclatante; qu'elle rappelle enfin les caractères du sang récemment sorti des vaisseaux (Guyon). Ainsi comprise, l'hématurie terminale est presque caractéristique d'hémorragie vésicale, mais sa valeur n'est pas pathognomonique. Il est en effet une circonstance où l'on peut observer tous les caractères des hématuries terminales, même la coloration rutilante du sang retiré de la sonde après le lavage de la vessie, sans que la vessie soit en cause. C'est lorsqu'on examine un malade qui présente une abondante *hématurie rénale* en pleine crise hématurique. Aux trois premiers cas cités en 1892 dans mon livre, et qui démontrerait ce fait, j'ai pu en ajouter bien d'autres. Ce que nous avons avancé est admis aujourd'hui par tous les auteurs.

Tumeurs péri-urétérales. — Les tumeurs de la vessie, qui, siégeant près de l'orifice d'un des uretères sont susceptibles, de gêner le cours de l'urine, peuvent présenter un ensemble symptomatique qui permet de les confondre facilement avec un néoplasme du rein. La tumeur de la vessie donne lieu dans ces cas à des hématuries spontanées, abondantes, non modifiées par le repos ou le mouvement; d'autre part le rein se trouve augmenté de volume par hydronéphrose et peut devenir douloureux : seule la cystoscopie permet d'éviter l'erreur dans des cas pareils. A. Broca a publié une observation et nous-même trois cas de cette variété symptomatique des tumeurs de la vessie.

Ulcérations vésicales. — Nous avons été des premiers à signaler l'existence de certaines ulcérations non tuberculeuses de la vessie, donnant lieu à des hématuries, qui présentent tous les caractères des saignements dus à des néoplasmes.

Transformation de papillomes en épithéliomes. — Nous avons démontré la transformation possible des papillomes en épithéliomes par des preuves anatomiques et cliniques. Cette notion, jusqu'alors non démontrée dans les tumeurs de la vessie, nous a conduit à dire que, en clinique, on doit considérer que toute tumeur de la vessie est maligne ou peut le devenir et à établir l'indication opératoire, même dans les cas d'apparence très bénigne.

Dans les tumeurs pédiculées nous avons vu la transformation épithéliomateuse d'un simple papillome commencer dans la portion épanouie de la tumeur; la prolifération épithéliale dans des cas semblables n'envahit le

pédicule et la paroi vésicale que plus tardivement. La transformation possible des tumeurs bénignes en tumeurs malignes explique l'extraordinaire durée de certains cancers de la vessie : les premiers symptômes peuvent remonter à 30 ans dans des tumeurs franchement épithéliomateuses.

Cystoscopie. — Lors de la publication de notre livre en 1892, la cystoscopie était très peu connue en France et son utilité contestée. En publiant le travail théorique et pratique le plus étendu qui ait, encore aujourd'hui, été écrit chez nous sur la cystoscopie, en décrivant d'après notre expérience les caractères des différentes variétés de néoplasmes de la vessie, et ceux des maladies qui peuvent les simuler, nous avons précisé le diagnostic des tumeurs de la vessie. Dans nos travaux ultérieurs nous avons distingué les caractères cystoscopiques des différentes variétés de néoplasmes et nous avons montré qu'on peut, dans bon nombre de cas, déterminer, par la vision réfléchie, quelle est la variété de la tumeur.

Les tumeurs franchement arborescentes sont presque toujours des papillomes bénins, surtout si elles ont un pédicule mince et si elles sont multiples. On trouve encore des papillomes pédiculés à surface framboisée.

Les tumeurs largement implantées, ou à pédicule épais, dont la surface est irrégulière, sont presque toujours des épithéliomas.

Les tumeurs franchement pariétales peu saillantes dans la cavité vésicale, irrégulières, mamelonnées, souvent ulcérées, sont des épithéliomas.

Les néoplasmes à surface lisse, recouverts d'une muqueuse présentant ses caractères normaux, sont, le plus souvent, des myomes ou des fibromes.

Intervention chirurgicale.

Nos premiers travaux et les statistiques très complètes que nous avons publiées ont établi le bilan de l'intervention opératoire dans les tumeurs de la vessie, et montré ce qu'on pouvait en attendre. Nos recherches ultérieures nous ont conduit à appliquer à ces néoplasies des procédés d'exérèse plus larges que ceux habituellement en usage, et permis d'obtenir des résultats opératoires supérieurs à ceux qui ont été publiés.

La notion pathogénique de la propagation par contact des papillomes nous a fait pratiquer, dans tous les cas, l'ablation de la portion de la muqueuse vésicale qui avoisine le néoplasme, et poursuivre systématiquement la moindre élevure suspecte de la surface muqueuse. Mais il faut savoir, comme nous l'avons fait connaître, que lorsque la vessie est ouverte depuis quelques minutes sa surface muqueuse se boursoufle, devient comme œdé-

mateuse et présente un aspect mamelonné qui empêche de voir les petits papillomes : pour cette raison il est utile, avant d'opérer, de faire un soigneux examen cystoscopique et de marquer sur un diagramme le siège de toutes les tumeurs et des élevures suspectes de la muqueuse. Pendant l'opération on sait de quel côté doivent porter les principales recherches.

La nécessité d'extirper largement les *tumeurs malignes* encore opérables nous a conduit à étudier particulièrement les voies opératoires d'accès à la tumeur et les interventions larges, y compris l'extirpation totale de la vessie.

En 1893 nous avons décrit, pour la première fois en France, la *taille hypogastrique transversale* et montré les indications de cette opération. Par un procédé opératoire nouveau, nous avons supprimé le seul inconvénient de ce procédé qui est l'éventration (Voir *Procédés opératoires*).

Le premier, nous avons appliqué, en 1895, la *symphyséotomie*, qui donne une large voie d'accès à l'extirpation de certains épithéliomes de la vessie : grâce à ce procédé nous avons pu pratiquer de très larges résections de la vessie et, dans un cas, l'extirpation totale du réservoir. La première *cystectomie totale* pratiquée en France est celle que nous avons faite en 1895.

Dans les cas de tumeurs périurétérales, nous avons, le premier, décrit le procédé d'extirpation de la tumeur, y compris la partie inférieure de l'uretère, avec *greffe du bout central de l'uretère* dans une autre partie de la vessie. Nous avons opéré ainsi, entre autres, un malade qui, cinq ans après l'extirpation d'un épithélioma englobant l'uretère, n'avait pas de récidive.

Par ces différents procédés opératoires, nous avons pu présenter, en 1905, la suivante statistique opératoire ne comprenant que les malades que nous avons opérés nous-même.

	Nombre des cas.	Morts.	
Papillomes.	20	0	0 pour 100.
Épithéliomes.	26	2	8 —
De nature douteuse	10	1	
Sarcomes	5	0	0 —
Leucoplasie épithéliomateuse.	1	0	0 —
Opérations palliatives. . . .	17		

Cette statistique est, croyons-nous, la plus considérable et la meilleure qu'aucun chirurgien ait publiée.

Sur 15 de mes opérés pour épithélioma de la vessie que j'ai pu suivre, 8 ont eu des récidives mortelles; un a eu, par la suite, des papillomes, et 6 sont restés guéris, dont 5 depuis plus de 5 ans.

1 malade allait bien	17 mois	après l'opération.	
1	—	3 ans	—
1	—	3 ans 4 mois	—
1	—	5 ans 2 mois	—
1	—	5 ans	—
1	—	6 ans	—

Ce sont nos opérés qui ont eu jusqu'à présent la plus longue survie. Après eux viennent un cas de Bardenheuer (4 ans) et un de Czerny (5 ans).

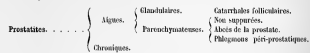
IV. — MALADIES DE LA PROSTATE

PROSTATITES

Classification des prostatites.

(*Traité de Chirurgie*, vol. IX, p. 526.)

Voici la classification des prostatites que j'ai donnée en 1899 et qui a été adoptée par plusieurs auteurs.

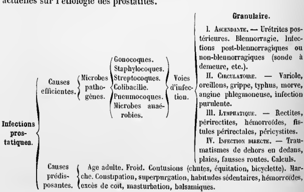


Prostatites.	Aigues.	Glandulaires.	Catarrhales folliculaires.
		Parenchymateuses.	Non suppurées. Abcès de la prostate. Phlegmons péri-prostatiques.
	Chroniques.		

Étiologie des prostatites.

(*Traité de Chirurgie*, vol. IX, p. 533.)

Le tableau suivant, publié il y a sept ans, résume nos connaissances actuelles sur l'étiologie des prostatites.



Infections prostatiques.	Causes efficientes.	Microbes pathogènes.	Gonocoques. Staphylocoques. Streptocoques. Colibacille. Pneumocoques. Microbes anaérobies.	Voies d'infection.	**Granulaire.** I. Ascendante. — Urétrites postérieures. Blennorragie. Infections post-blennorragiques ou non-blennorragiques (sonde à demeure, etc.). II. Circulatoire. — Variole, oreillons, grippe, typhus, morve, angine phlegmoneuse, infection purulente. III. Lymphatique. — Rectites, périrectites, hémorroïdes, fistules périrectales, péricystites. IV. Infection directe. — Traumatismes de dehors en dedans, plaies, fausses routes. Calculs.
	Causes prédisposantes.	Age adulte. Froid. Contusions (chutes, équitation, bicyclette). Marche. Constipation, superpurgation, habitudes sédentaires, hémorroïdes, excès de coït, masturbation, balsamiques.			

On voit, par ce tableau, que les différents modes d'infection de la prostate sont les mêmes que ceux des autres parenchymes glandulaires. Ainsi se trouve confirmée une fois de plus la loi générale sur laquelle j'ai insisté, en 1889, à propos de l'infection du rein.

La prostatite chronique chez les prostatiques. Les abcès latents de la prostate.

(*Traité de Chirur.*, vol. IX, pages 541, 627. — Observations in *Thèse de Saint-Cène*. — Les abcès latents de la prostate, Paris, 1901.)

La prostatite chronique est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait chez les prostatiques. On signalait bien, dans des cas rares, l'existence d'un abcès dans la prostate hypertrophiée, mais les auteurs ne parlaient guère de ces cas et ils passaient sous silence les autres prostatites non suppurées. Or, dans toutes les prostates que nous avons examinées d'individus morts de leur hypertrophie, nous avons vu des lésions attribuables à la prostatite. Mon attention étant attirée sur ces faits, j'ai constaté, sur un très grand nombre de malades, l'existence indiscutable de lésions inflammatoires surajoutées à leur hypertrophie.

Ces infections secondaires s'expliquent, soit parce que la glande était déjà anciennement infectée, soit parce que, partant de l'urètre, l'infection gagne par voie ascendante le tissu glandulaire, soit enfin parce que l'infection générale vient, par voie sanguine, se localiser au niveau de la glande.

En clinique, la prostatite se borne souvent à accroître la gêne des malades ou à déterminer des douleurs vagues et augmenter les difficultés de la miction; parfois à déterminer des phénomènes de véritable rétention d'urine.

Dans certains cas, il est au contraire remarquable de voir quelle absence de symptômes peut coexister avec le développement d'une collection purulente de la prostate. J'ai vu un malade chez qui le cathétérisme avait déterminé l'ouverture dans l'urètre d'un abcès prostatique qu'aucun symptôme n'avait révélé.

Le toucher rectal permet souvent de reconnaître l'existence des prostatites surajoutées à l'hypertrophie. Parfois, lorsque les foyers sont centraux, il n'y a guère qu'une augmentation de sensibilité à la pression de la prostate; ce symptôme acquiert de l'importance quand la sensibilité est localisée à un point qu'on retrouve à chaque nouvel examen. D'autres fois, des foyers plus superficiels changent la consistance de la prostate; à leur niveau, la glande paraît plus dure ou, lorsque la suppuration se fait, elle devient fluctuante;

on peut, dans certains cas, constater l'existence de grosses collections purulentes.

Prostatites hypertrophiantes.

(Articles : Prostatite chronique et hypertrophie de la prostate. *Traité de Chirurgie*, vol. IX. — Indications de la prostatectomie. *Assoc. franç. d'Urol.*, 1904, p. 360.)

J'avais remarqué que, chez les malades atteints d'hypertrophie de la prostate avec rétention incomplète d'urine, la prostatectomie périnéale guérit la rétention dans certains cas, tandis que dans d'autres la rétention incomplète persiste.

Analysant les conditions qui se trouvent réunies chez les malades de cette dernière catégorie, je suis arrivé à cette conclusion, que parmi les malades qu'on diagnostique « hypertrophie de la prostate », un certain nombre sont atteints d'une variété de prostatite chronique, que j'ai nommée proliférante, et non de vraie hypertrophie. Voici les caractères de ces prostatites proliférantes.

Anatomie pathologique. — La prostate est généralement petite ou de médiocre volume, sans tendance à déformer le col, sans formation de lobe médian. A la coupe la prostate est plutôt molle, de consistance ferme ou spongieuse, sans corps sphéroïdes. La structure est celle de la prostatite chronique avec véritable néoformation de culs-de-sac glandulaires par prolifération excentrique des glandes.

Symptomes. — Évolution longue, déterminant plutôt des rétentions incomplètes médiocres que de grandes rétentions, pouvant arriver pourtant à la rétention complète.

Traitement. — Échec probable, complet ou partiel de la prostatectomie, au moins dans les formes avec rétention incomplète et prostate de médiocre volume.

A tous les points de vue, ces malades se distinguent des vrais prostatiques et se rapprochent de certaines prostatites chroniques qu'on observe chez des individus plus jeunes et qui s'accompagnent de rétention d'urine (Harrisson, Janet, Albarran) et chez certains prostatiques sans prostate (Motz, Arresse).

Traitement des prostatites par le massage.

(*Traité de Chirurgie*, vol. IX, p. 552.)

Connu depuis Lowenfeld, entré dans la pratique après les travaux d'Eberman, de Finger, etc., le massage de la prostate s'est généralisé en France par l'enseignement de notre maître Guyon et par le nôtre à l'hôpital Necker.

TUBERCULOSE DE LA PROSTATE.

(*Traité de Chirurgie*, vol. IX, p. 563.)

Anatomie pathologique. — Nous avons distingué plusieurs formes anatomiques dans la tuberculose de la prostate : l'infiltration nodulaire; les cavernules et cavernes prostatiques; la dégénérescence massive; la forme périprostatique. La *forme caverneuse*, assez rare, se trouve constituée lorsqu'un ou plusieurs tubercules ramollis s'ouvrent dans l'urètre : nous avons décrit, figuré et opéré des cas remarquables; chez un de nos malades la caverne prostatique formait une poche de 45 centimètres cubes de capacité, s'étendant en arrière de la vessie jusqu'à près des uretères. Nous avons observé un exemple de *périprostatite tuberculeuse* remarquable par son volume : elle constituait une énorme tumeur remplissant presque le petit bassin et simulant à s'y méprendre un sarcome de la prostate.

Au point de vue *histologique*, j'ai eu occasion d'étudier deux prostates tuberculeuses au début de l'évolution morbide, et j'ai été frappé de la part importante que prend l'épithélium des acini dans la néoformation : dans les jeunes tubercules se voient les culs-de-sac dilatés, remplis de cellules épithéliales proliférées et dégénérées, mêlées à des leucocytes : l'infiltration embryonnaire siège presque exclusivement autour des acini et ce n'est que par exception qu'on trouve des tubercules jeunes entre les glandes, sans rapport direct avec elles; j'ai pourtant vu de ces tubercules interglandulaires. On peut conclure de ces différentes observations que la tuberculose prostatique commence le plus souvent au niveau des glandes, dans leur épithélium acineux, mais qu'elle peut débuter aussi par le stroma, se localisant alors autour des culs-de-sac ou même entre ceux-ci.

L'hématurie dans la prostate tuberculeuse. — L'hématurie dans la prostate tuberculeuse était regardée par les uns comme un symptôme fréquent, tandis que d'autres la considéraient comme assez rare. Dans la forme urétrocystique le saignement est un symptôme fréquent au début de l'affec-

tion; il apparaît habituellement sous forme de *petite hématurie* au début ou à la fin de la miction. Lorsque la tuberculose de la prostate arrive à déterminer de vastes cavernes en communication avec l'urètre, on peut observer des *hémorragies très abondantes* et prolongées. J'ai vu deux malades, porteurs de semblables cavernes, présenter des hémorragies profuses pendant plusieurs jours, aussi abondantes que celles des néoplasmes de la vessie; chez un de ces malades je me vis obligé à ouvrir la caverne par le périnée et à pratiquer le tamponnement pour arrêter l'hémorragie qui menaçait la vie.

Traitement opératoire. — Après Marwedel, j'ai pratiqué moi-même l'extirpation de la prostate tuberculeuse, dans un cas de caverne tuberculeuse sans fistule périnéale (1888); j'abordai la glande par une incision prérectale bi-ischiatique et, après avoir refoulé le rectum en arrière, j'incisai la prostate. Les parois de la caverne, d'épaisseur variable suivant les endroits, furent enlevées par morcellement; je plaçai une sonde à demeure et la plaie périnéale laissée ouverte fut tamponnée. Le malade guérit sans fistule.

Hypertrophie de la prostate.

(1° Hypertrophie de la prostate avec rétention complète chronique. *Ann. des malad. des org. gén.-urin.*, 1895, août; 2° La castration dans l'hypertrophie de la prostate. *Cong. Franç. de Chirur.*, 1895, p. 564; 3° Castration et angioneurectomie du cordon dans l'hypertrophie de la prostate. *Assoc. franç. d'urol.*, 1897, p. 101; 4° Opérations expérimentales pratiquées sur l'appareil génital pour amener l'atrophie de la prostate (avec Mozt). *Assoc. franç. d'urol.*, 1897, p. 95; 5° Albarran et Hallé. Hypertrophie et néoplasies épithéliales de la prostate. *C.R. de la Soc. de Biologie*, 1898, p. 722; 6° Traitement de l'hypertrophie de la prostate par les opérations sur l'appareil génital. *Ann. des malad. des org. gén.-urin.*, 1898, janvier; 7° Albarran et Motz. Observation d'angioneurectomie double dans l'hypertrophie de la prostate. *Assoc. franç. d'urol.*, 1898; 8° Albarran et Motz. Étude expérimentale et chronique sur le traitement de l'hypertropbie de la prostate par les opérations pratiquées sur le testicule et ses annexes. *Ann. des malad. des org. gén.-urin.*, 1898; 9° Albarran et Hallé. Hypertrophie et néoplasies de la prostate. *Ann. des malad. des org. gén.-urin.*, 1900, février, mars; 10° Article : Maladies de la prostate. *Traité de Chirurgie*, 1899, p. 518 à 715; 11° Albarran et Proust. Prostatectomie totale. *Bull. de la Soc. Anat.*, 1901, mai; 12° Guérison radicale de l'hypertrophie de la prostate. *Assoc. franç. d'urol.*, 1901, p. 972; 13° Sur la prostatectomie périnéale dans l'hypertrophie de la prostate. *Bull. de la Soc. de Chirur.*, 1901, octobre. 14° Albarran et Motz. Contribution à l'étude de l'anatomie macroscopique de la prostate hypertrophiée. *Ann. des malad. des org. gén.-urin.*, 1902, juillet; 15° Cure radicale de l'hypertrophie de la prostate. *Presse Médicale*, 1902, p. 495; 16° Sur la prostatectomie périnéale. *Bull. de la Soc. de Chirur.*, 1902, octobre; 17° Résultats éloignés de la prostatectomie. *Assoc. franç. d'urol.*, 1902, octobre; 18° De la cure de l'hypertrophie de la prostate par la prostatectomie périnéale. *Bul. de l'Acad. de Médec.*, 1902, 11 mars, in *Bull. Médical*; 19° De la prostatectomie périnéale; résultats éloignés. *Assoc. franç. d'urol.*, 1903, octobre; 20° De la prostatectomie périnéale. *Cong. Intern. de Madrid*, 1903; 21° Sur la prostatectomie. *Assoc.*

franç. d'urol., 1904, octobre; 22° Traitement de l'hypertrophie de la prostate. 1er Congrès de l'*Assoc. Intern. de Chirur.*, Bruxelles, 1905, septembre; 23° De la voie à suivre dans la prostatectomie., *Cong. Intern. de Lisbonne*, 1906.

Depuis de longues années nous nous sommes tout particulièrement attaché à l'étude anatomique, pathogénique, clinique et thérapeutique de l'hypertrophie de la prostate. Nous résumerons brièvement les parties originales de nos recherches.

Anatomie pathologique.

La capsule prostatique. — Lorsque la prostate est hypertrophiée, la *capsule prostatique vraie*, celle qui recouvre la glande à l'état normal, paraît plutôt plus épaisse, surtout près du sommet de la prostate; en haut,

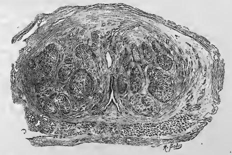


Fig. 59. — Hypertrophie de la prostate. Corps sphénoïdes. La portion conservée de la glande est refoulée à la périphérie.

vers la base, la capsule s'amincit. Habituellement la capsule se décolle assez facilement de la glande, sauf pourtant lorsque l'hypertrophie s'accompagne de prostatite. Dans ces cas, il peut exister des adhérences intimes empêchant partiellement ou totalement la décapsulation par la voie périnéale.

Au-dessous de la capsule vraie, on peut artificiellement créer, dans certains cas, une *fausse capsule prostatique*, disposition que nous avons le premier décrit. Voici comment se forme cette fausse capsule qui peut tromper les opérateurs novices. Lorsque la presque totalité de la prostate est constituée par des lobules adénomateux, le tissu glandulaire interposé à chacun des lobules néoplasiques se trouve refoulé et aplati, présentant par places

des culs-de-sac atrophiés ou dilatés. La partie périphérique de la prostate se trouve refoulée en dehors et aplatie entre les corps sphéroïdes néoplasiques et la capsule, disposition bien visible dans la figure 39. Si dans un cas semblable on incise trop profondément la capsule, on coupera en même temps le tissu glandulaire atrophié et on pourra poursuivre au-dessous de lui un décollement facile, mais qui aboutira forcément à une opération incomplète : croyant ne laisser que la capsule prostatique, l'opérateur laissera une partie plus ou moins considérable de la prostate. En réalité, lorsqu'on pratique la prostatectomie par voie transvésicale, la décapsulation au doigt se fait presque constamment au niveau de cette fausse capsule prostatique; on énuclée les parties fibro-adénomateuses et on laisse en place la prostate plus ou moins aplatie et refoulée.

Situation et forme de l'urètre dans l'hypertrophie de la prostate. — Par l'étude des coupes transversales en série de la prostate, nous avons vu, contrairement à ce que les auteurs classiques décrivaient, que l'urètre est beaucoup plus près qu'on ne croit de la face postérieure de la prostate hypertrophiée. Dans la ligne médiane postérieure on ne trouve presque pas de tissu glandulaire : c'est sur les côtés de l'urètre et très profondément en avant, jusque sur la face, ou mieux, le bord antérieur de la fente urétrale, que se trouve le tissu hypertrophié. La prostate n'acquiert quelque épaisseur en arrière que tout près de la vessie, au niveau du col.

Dans les cas ordinaires d'hypertrophie prostatique, le canal urétral se trouve aplati transversalement et allongé dans son diamètre antéro-postérieur. La hauteur de la fente, c'est-à-dire le diamètre antéro-postérieur de l'urètre, atteint souvent 3 ou 4 centimètres; nous l'avons vu arriver à 8 centimètres.

La fente qui représente la coupe de l'urètre est parfois incurvée d'un côté ou de l'autre lorsqu'un des lobes est plus développé que l'autre. Parfois, ce n'est pas un lobe tout entier qui repousse ainsi l'urètre de côté, mais un simple corps sphéroïde qui, dans un point limité, refoule la muqueuse urétrale. Il importe de savoir que, dans ces cas, il arrive souvent que le corps sphéroïde n'est recouvert du côté du canal que par la muqueuse urétrale amincie qu'on peut facilement déchirer en opérant.

La fente urétrale peut présenter des diverticules nombreux sur les parois latérales et même sur la face antérieure de l'urètre : ils existent plus fréquemment sur la paroi inférieure. Nous avons décrit en détail les différentes variétés que nous avons observées. De même, nous avons signalé les variations dans la largeur de l'urètre prostatique.

Modifications de forme de la vessie. — Il était de notion courante que, dans l'hypertrophie de la prostate, le col de la vessie se trouve soulevé et reporté en avant. Tous les auteurs admettaient que le trigone se trouve soulevé par la prostate et qu'immédiatement en *arrière du trigone* il se forme une dépression qui constitue le *bas-fond*. D'après cela le col de la vessie devrait se trouver situé très en avant de la limite supérieure du corps de la prostate. Les constatations cliniques que nous avions faites et nos études sur le cadavre avec Motz contredisent cette manière de voir.

A l'état normal, la vessie de l'adulte présente la forme d'un ovoïde à grosse extrémité inférieure. Sur une coupe, la paroi pubienne de la vessie vient aboutir au col par une pente douce; la paroi rectale de la vessie se dirige en bas et en avant dans toute la partie correspondante au trigone, en sorte que les orifices urétéraux sont situés à un niveau supérieur à celui du col qui est bien le point le plus déclive de la cavité vésicale. Comme l'a bien vu Pierre Delbet, il n'y a pas, à vrai dire, de portion vésicale rétro-urétérale.

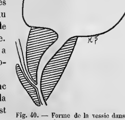


Fig. 40. — Forme de la vessie dans l'hypertrophie totale de la prostate.

Lorsque la prostate augmente de volume dans une hypertrophie totale, le col de la vessie et la partie juxta-cervicale qui est normalement en rapport avec la prostate, se trouvent repoussés en haut. Sur une coupe verticale portant sur la partie médiane, on voit alors, au-devant du col, la coupe horizontale et non plus oblique de la paroi vésicale. En arrière du col, la coupe du trigone est elle-même horizontale dans sa partie antérieure, tandis que sa portion la plus postérieure est devenue presque verticale.

Le schéma ci-dessus (fig. 40), représente la disposition réelle au niveau de la ligne médiane dans l'hypertrophie totale de la prostate : on voit que dans ce cas l'élévation du col et la formation du bas-fond sont dues au développement de cette partie de la prostate qui est située au-devant et au-dessus des canaux éjaculateurs. Ce schéma correspond à la coupe de la figure 41 dessinée d'après nature.

Pour comprendre la disposition du bas-fond, il est nécessaire de bien se pénétrer de ce que la partie de la vessie qui normalement adhère à la prostate subit pour ainsi dire une distension active et continue à recouvrir la glande grossie. De même que l'urètre se distend et s'allonge dans l'hyper-

trophie prostatique, de même la portion juxta-cervicale de la vessie, qui adhère normalement à la prostate, se développe avec la glande et se distend pour recouvrir une surface devenue plus grande. Il ne s'agit pas d'une vessie normale qui est refoulée passivement par la prostate grossie, les dispositions anatomiques seraient alors tout autres. Ce point important ne nous paraît pas avoir été compris par les auteurs et a été exposé, pour la première fois, dans nos leçons.

On se rendra bien compte du développement par distension mécanique de



Fig. 41. — Forme de la vessie.
Coupe passant par le lobe médian. Le canal éjaculateur sépare le lobe médian de la portion sous montanale.

la vessie en mesurant la distance du col aux orifices urétraux : normalement cette distance est de 3 centimètres. Dans des mesures prises chez des prostatiques, nous avons souvent noté qu'entre le col et les orifices urétéraux il y a de 4 à 6 centimètres.

Dans le schéma que nous donnons d'une coupe médiane longitudinale dans l'hypertrophie totale, on voit bien le petit développement acquis par la portion de la glande située au-dessous des canaux éjaculateurs. (On peut se rendre compte de l'exactitude de ce schéma en le comparant à la figure 41 dessinée d'après nature.) Il résulte de cette disposition que si on regarde la prostate par derrière, du côté du rectum, la partie moyenne de sa base n'est pas, comme on le croit, au-dessus du col, mais bien, presque toujours, située à son niveau ou plus près du périnée que cet orifice. Nous avons vérifié ce rapport sur plusieurs cas d'hypertrophie prostatique.

Exceptionnellement, l'hypertrophie de la partie de la prostate située au-devant des canaux éjaculateurs fait saillie en arrière et constitue le bord supérieur de la glande vue par derrière : dans ces cas seulement, le col est au niveau ou même un peu en avant du bord supérieur de la prostate. Ces notions ont leur importance dans la prostatectomie périnéale et expliquent la distance variable entre l'urètre et le col.

Nous avons décrit, sur une coupe médiane, la disposition ordinaire du col et de la portion juxta-cervicale de la vessie dans les cas d'hypertrophie généralisée. Voici comment les choses se présentent, vues dans leur ensemble du côté de la cavité vésicale, le sujet supposé debout. Derrière le pubis se voit une surface plane, horizontale, de forme plus ou moins franchement rectangulaire, à grand diamètre transversal. C'est une véritable face inférieure, percée vers son milieu par l'orifice du col et à laquelle aboutissent en avant, en arrière, et sur les côtés, quatre parois vésicales. Cette face repose entièrement sur la prostate.

L'orifice du col est au centre, presque toujours plus rapproché du bord antérieur que du bord postérieur du rectangle.

En arrière du col la surface horizontale se prolonge dans une étendue variable qui atteint souvent 3 ou 4 centimètres et se termine en avant du muscle inter-urétral; très exceptionnellement à son niveau. C'est à ce niveau que se trouve la partie la plus reculée de la cavité vésicale; c'est le bas-fond,qui serait mieux nommé dépression rétro-cervicale de la vessie. La paroi postérieure de cette *dépression rétro-cervicale* comprend la partie la plus reculée du trigone, et toute la paroi rectale de la vessie.

Sur les côtés du col, la surface plane de la face inférieure de la vessie repose sur les lobes latéraux de la prostate qui peuvent former une saillie convexe plus ou moins accentuée et régulière : au delà des lobes latéraux se voient les parois latérales de la vessie qui s'unissent à la face inférieure par un angle arrondi, plus ou moins obtus suivant les sujets.

L'étendue du trigone qui fait partie de la paroi inférieure de la dépression rétro-cervicale varie dans chaque cas. Habituellement, le muscle inter-urétral et une portion du trigone se trouvent sur la face postérieure de la vessie; dans ces cas, on peut voir assez rarement, en arrière du muscle inter-urétéral, une seconde dépression moins profonde que la dépression rétro-cervicale. D'autres fois, tout le trigone fait partie de la paroi inférieure de la dépression rétro-cervicale et les orifices urétéraux se trouvent dans la partie la plus reculée de cette dépression.

Hypertrophie sous-cervicale. — En désignant à la fois sous le nom de

lobe médian la portion de la prostate normale située au-dessus des canaux éjaculateurs et les saillies pathologiques qu'on rencontre sur la lèvre inférieure du col de la vessie, on a créé une regrettable confusion. Elle s'est perpétuée parce qu'on a cru que ces saillies étaient dues au développement exagéré de cette partie de la prostate; or, il n'en est pas toujours ainsi. Jores, Alexander, Mansell Moullin, et moi-même avons insisté sur le rôle que jouent, dans la formation des saillies pathologiques, les glandes sous-cervicales du col. J'ai fait voir qu'il existe deux variétés de lobe médian, suivant que sa formation est due au développement des glandes sous-cervicales ou à celui de la portion pré-spermatique de la prostate.

Nous avons désigné sous le nom de lobe médian, ou lobe sous-cervical, les



Fig. 42. — Coupe passant au milieu du lobe médian : l'hypertrophie au développement des glandes sous-cervicales du col.

saillies qu'on trouve sur la moitié inférieure du col dans l'hypertrophie prostatique. C'est une *expression d'anatomie pathologique macroscopique.*

Entre la muqueuse du col de la vessie et les canaux éjaculateurs, on trouve deux groupes de glandes.

a) Les glandes sous-cervicales, situées au-dessous de la muqueuse. Ces glandes font partie du groupe central des glandes de la portion prostatique de l'urètre et appartiennent en propre à la muqueuse urétro-cervicale. Elles n'existent pas chez tous les sujets.

b) Plus profondément, et séparées des premières par la couche musculaire de la vessie qui se termine à ce niveau, sont les glandes qui constituent la portion pré-spermatique de la prostate. Elles font partie intégrante de la prostate.

Le lobe médian peut être exclusivement formé par le développement adénomateux d'un seul de ces groupes glandulaires ou à la fois par les deux groupes.

Voici une figure (figure 42) dans laquelle on voit le lobe sous-cervical formé par l'hypertrophie exclusive des glandes sous-cervicales du col : au-dessous du lobe on voit les fibres musculaires de la vessie. La prostate elle-même ne prend pas part à la formation du lobe médian.

Voici maintenant dans la figure 43 le début du développement adénomateux de la portion pré-spermatique de la prostate. Il n'y a pas encore de



Fig. 43. — Hypertrophie de la prostate au début. Un corps sphénoïde est développé aux dépens de la portion pré-spermatique de la prostate, au-dessus du canal éjaculateur.

saillie sous-cervicale, mais déjà la couche musculaire de la vessie est un peu refoulée et dissociée.

D'autres fois il y a combinaison des deux processus représentés par les figures 42 et 43. Dans ces cas, une portion du tissu musculaire de la vessie sépare au début les lobules adénomateux des glandes sous-cervicales de ceux des glandes prostatiques; plus tard ces lobules se mettent en rapport plus direct et on ne saurait plus dire la part que chacun de ces groupes glandulaires a prise au développement du lobe médian.

Au point de vue macroscopique on peut décrire, comme nous l'avons fait, quatre variétés principales d'hypertrophie sous-cervicale : annulaire, transversale, sessile et pédiculée, ces deux dernières constituant seules le lobe médian. Nous n'insisterons pas sur les détails, mais nous tenons à dire que l'étude que nous avons faite du lobe médian nous a conduit, dans la prostatectomie périnéale, à extirper de dehors en dedans le lobe médian d'origine prostatique vraie et à enlever au contraire de dedans en dehors le lobe médian formé aux dépens des glandes sous-muqueuses du col.

La vessie à colonnes. — Je pense que les colonnes qu'on observe dans les vessies des prostatiques sont sous la dépendance, non de l'hypertrophie musculaire, mais de la rétention d'urine qui détermine par pression excentrique la dépression de la muqueuse entre les faisceaux musculaires qui se trouvent ainsi de relief. Il suffit, en effet, de déterminer chez un chien une rétention complète d'urine pour observer des colonnes vésicales. Chez les prostatiques, les colonnes sont faciles à produire par la répétition et la durée des phénomènes de rétention incomplète : il existe dans la paroi des différences considérables au point de vue de la résistance à la pression ; la muqueuse se déprime dans les points les plus faibles, formant tantôt une simple dépression, tantôt une véritable poche. Dans ce dernier cas, on ne trouve au fond de la poche que des fibres musculaires éparses et du tissu conjonctif sclérosé.

Pour Launnois, les colonnes indiquent l'hypertrophie musculaire : d'après ma conception, elles démontrent que la paroi vésicale est incapable de résister à la pression de l'urine.

Étude microscopique de l'hypertrophie de la prostate. — Il existait une grande confusion dans la description des lésions histologiques de l'hypertrophie de la prostate. Motz, dans un excellent mémoire, avait montré que, dans les deux tiers des cas, il y a prédominance du tissu glandulaire sur le stroma ; dans les autres cas, le stroma est plutôt fibreux que musculaire et l'élément glandulaire est moins développé. Cet auteur insiste sur ce que les corps sphéroïdaux ne sont pas constants et ne trouve l'artériosclérose que dans 9 cas sur 30.

Étudiant avec Hallé 100 prostates de malades morts avec le diagnostic clinique : hypertrophie de la prostate, nous avons trouvé quatre variétés de lésions prostatiques que nous classifions ainsi :

Hypertrophies glandulaires	32
— fibreuses	3
— mixtes	51
Épithéliomas prostatiques	14

Voici, dans un court résumé, la structure de ces différentes variétés :

1° *Hypertrophies glandulaires.* — Ces prostates, qui peuvent acquérir un volume considérable, sont de consistance ferme ou molle ; à la coupe, elles présentent un aspect alvéolaire lacunaire ; parfois on y rencontre de

petites cavités kystiques. Au microscope et même à simple vue, lorsqu'on examine par transparence une coupe mince, on reconnaît que la prostate présente une segmentation lobulaire, les différents lobes étant formés par un tissu glandulaire et séparés les uns des autres par des cloisons du stroma moins régulières que dans l'état normal. Les culs-de-sac glandulaires sont de volume variable : les uns, petits, serrés, presque sans cavité centrale; d'autres plus ou moins dilatés, kystiques même. L'épithélium peut être, dans certains culs-de-sacs, normal; dans la plupart il est proliféré, remplit plus ou moins la lumière de la glande et se trouve mêlé de concrétions à structure concentrique d'abondance variable. Au niveau des dilatations kystiques des culs-de-sac glandulaires, la couche épithéliale n'est souvent représentée que par une seule rangée de cellules cubiques.

Le stroma de ces prostates ne diffère pas beaucoup du stroma normal; il est constitué par du tissu musculaire lisse et par des fibres conjonctives et élastiques. Les vaisseaux sanguins sont normaux, sans endo-périartérite.

2° *Hypertrophie fibreuse.* — Cette forme est si rare que, sur 100 prostates, nous ne l'avons trouvée que 5 fois et que Motz, sur 30 hypertrophies, ne l'a vue qu'une fois. Dans ces cas la prostate, très dure au toucher lorsqu'elle est encore entière, présente à la coupe un tissu dense, serré, vaguement lobulé. Au microscope, on voit que la glande est transformée en tissu fibreux dont les fibres, disposées concentriquement dans certains endroits, sont ailleurs irrégulièrement entre-croisées en bandes de direction variable; par places, on voit encore quelques groupes de fibres musculaires lisses, mais l'élément musculaire présente peu d'importance. Dans les cas types, le tissu glandulaire n'existe plus qu'à l'état de vestige; par places, on voit encore quelques culs-de-sac glandulaires à épithélium atrophié; ailleurs, il n'y a plus qu'une fente contenant des débris épithéliaux. Les vaisseaux dans ces cas sont sclérosés, à parois conjonctives très épaisses; quelques-uns même sont oblitérés.

3° *Hypertrophie mixte.* — La prostate est ferme, franchement lobulée à la coupe. Sur la surface de section font saillie, en nombre variable, des corps sphéroïdaux dont la grosseur varie d'un grain de chénevis à un gros pois. Ces productions arrondies sont parfois facilement énucléables; quelques-unes tiennent encore au tissu de la glande dont les sépare une partie de tissu plus lâche; d'autres, moins avancées dans leur évolution, sont fortement encastrées dans le parenchyme. Parfois on ne rencontre qu'une ou deux de ces productions; d'autres fois toute la prostate en est parsemée. Au

microscope, les prostates de cette variété présentent des différences de structure suivant les points examinés.

Certains lobules conservent le même aspect que dans les hypertrophies glandulaires, tandis que d'autres sont atrophiés à des degrés variables, le tissu interstitiel se développe plus que le tissu glandulaire, les acini s'atrophient et leur épithélium dégénère. Les corps sphéroïdaux sont formés par une série de couches conjonctives concentriques qui entourent des éléments glandulaires en voie d'atrophie. Entre ces corps sphéroïdaux, comme l'a bien vu Motz, on trouve non seulement du stroma, mais encore du tissu glandulaire en abondance variable. Le stroma est formé par du tissu fibromusculaire avec prédominance du tissu fibreux : nombre de fibres musculaires lisses ne présentent plus leur structure normale; elles sont en état de dégénérescence. Les vaisseaux sanguins de ces prostates présentent des parois épaissies dans les portions où l'évolution fibreuse est marquée.

D'après la description qui précède, on comprend que les trois variétés d'hypertrophie que nous avons distinguées n'ont d'individualité que dans les cas types; il existe entre elles de nombreuses formes de transition, démontrant qu'il ne s'agit pas de variétés anatomiques distinctes, mais de degrés différents d'évolution d'un même processus morbide.

4° *Epithéliomas prostatiques.* — Sur 100 prostates soi-disant hypertrophiées que nous avons étudiées, Hallé et moi, nous en avons trouvé 14 qui tantôt dans un seul point, tantôt dans des portions étendues, présentaient la structure de l'épithélioma.

Entre la prolifération des glandes qui conservent leur type normal, la prolifération adénoïde et l'épithélioma diffus alvéolaire, on trouve tous les intermédiaires.

J'insiste encore sur ce que dans les prostates de cette catégorie on trouve, à côté des portions en dégénérescence épithéliomateuse, d'autres parties dont la structure est celle de l'hypertrophie glandulaire typique. Jusqu'à nous l'épithélioma adénoïde n'avait pas été décrit.

Pathogénie de l'hypertrophie prostatique.

Aux théories de l'artério-sclérose et de la nature inflammatoire de l'hypertrophie prostatique nous avons substitué, avec Hallé, la théorie néoplasique.

Théorie de l'artério-sclérose. — Cette opinion pathogénique qui pendant longtemps a été presque unanimement admise, ne peut être acceptée pour deux raisons principales :

1° Si un grand nombre de prostatiques sont des artério-scléreux, il en est beaucoup chez qui cette altération des artères n'existe pas.

Dans la *prostate*, en particulier, les travaux de Casper, de Motz, d'Albarran et d'Hallé montrent la rareté de l'artério-sclérose dans l'hypertrophie; elle manque surtout dans les formes glandulaires de l'hypertrophie. Dans la *vessie*, les lésions scléreuses sont sous la dépendance de l'hypertrophie primitive de la couche musculaire ou de l'inflammation interstitielle, comme l'a montré Bohdawovicz. Dans les *reins* enfin, j'ai démontré dès 1889 que les lésions scléreuses, non constantes chez les prostatiques, ne sont pas sous la dépendance de l'artério-sclérose; elles sont dues à la rétention incomplète d'urine dans le bassinet, à des infections atténuées et à des toxémies.

2° A ces arguments de fait s'ajoute l'impossibilité de comprendre la prolifération des glandes et du stroma de la prostate consécutivement à la lésion des vaisseaux : dans tous les organes, la sclérose d'origine artérielle aboutit à l'atrophie des éléments nobles avec diminution de volume de l'organe.

Théorie inflammatoire. — Revenant aux idées du début du XIX° siècle, certains auteurs, parmi lesquels il faut surtout citer Gouley et Ciecanowski, pensent que, dans tous les cas, l'hypertrophie de la prostate est de nature inflammatoire. Étudiant avec soin les 60 cas d'hypertrophie prostatique décrits par Ciecanowski, nous avons montré, Hallé et moi, que seuls trois d'entre eux peuvent être considérés comme de vraies hypertrophies; tous les autres sont des prostatites chroniques.

A ne considérer que les hypertrophies prostatiques vraies, on peut dire que, dans les pièces d'autopsie, on trouve toujours, ou presque toujours, des phénomènes inflammatoires dont témoignent les accumulations de cellules embryonnaires autour des acini ou des canaux excréteurs des glandes. Mais il faut tenir compte de ce que les pièces que nous examinons proviennent de malades qui étaient infectés, chez qui le cathétérisme souvent répété a développé de l'urétrite chronique : il y a donc d'un côté facilité d'infection secondaire de la prostate par les glandes, et d'un autre côté possibilité d'infection par voie circulatoire. Jusqu'à quel point les lésions inflammatoires que nous voyons à l'autopsie sont-elles sous la dépendance de ces infections secondaires? on ne peut le dire, mais il est permis de penser que, chez les malades non infectés secondairement, ces lésions seraient moins fréquentes.

Je ne pense pas qu'on puisse démontrer aujourd'hui que toutes les

hypertrophies de la prostate dépendent d'un processus de prostatite infectieuse. Au point de vue étiologique, dans un grand nombre de cas on ne trouve pas d'antécédents infectieux. En clinique, la non-infection de l'urètre prostatique est démontrée par l'asepsie des urines chez un grand nombre de malades et, au surplus, je me suis assuré de cette asepsie par la culture directe des sécrétions prostatiques recueillies par l'endoscope après massage de la glande. En anatomie pathologique, certaines formes glandulaires pures, sans réaction du stroma, ne paraissent pas en rapport avec des phénomènes infectieux.

Si toutes les hypertrophies ne sont pas dues à des prostatites infectieuses chroniques, il en est un certain nombre qui me paraissent ressortir de cette pathogénie. Il n'est pas très rare d'entendre un prostatique raconter la longue histoire des poussées successives de sa maladie et, surtout chez les malades relativement jeunes, on trouve souvent des signes de prostatite ancienne. D'un autre côté, les phénomènes inflammatoires observés par Ciecanowski, par Motz et par moi-même dans les prostates hypertrophiées, ne peuvent pas toujours être mis sur le compte d'infections secondaires.

J'ai d'ailleurs démontré que chez certains malades atteints de rétention d'urine on trouve des prostates augmentées de volume, atteintes de prostatite productive : dans ces cas, très voisins de l'hypertrophie à forme glandulaire, il s'agit de *prostatites proliférantes* (voir page 238).

Théorie néoplasique.

Hallé et moi nous avons écrit : « La lésion glandulaire essentielle de l'hypertrophie prostatique peut être regardée, soit comme un vrai adénome bénin développé sous les influences encore inconnues qui déterminent les néoplasies épithéliales, soit comme une de ces inflammations chroniques, si voisines, qui aboutissent à la prolifération du tissu glandulaire avec ou sans réaction du stroma. » Nous avons montré d'ailleurs anatomiquement et cliniquement que, chez certains malades, l'adénome bénin peut se transformer en épithélioma. Mansell Moulin, écrivant un an après nous, dit : « L'hypertrophie est essentiellement une tumeur fibro-adénomateuse. »

Pour certaines formes d'hypertrophies, les plus communes, celles dans lesquelles l'élément glandulaire forme la plus grande partie de la masse, il n'est pas douteux qu'il s'agit d'un adénome. Le tissu néoformé est analogue à celui de la glande normale, avec les seules différences de quelques dilata-

tions de certains acini et d'une prolifération épithéliale plus abondante. Il n'est pas rare de trouver des acini pleins, non encore complètement développés, et nous avons vu, Hallé et moi, l'infiltration adénoïde du stroma, point limite entre la néoplasie bénigne et l'épithélioma malin. Peut-on dire, que, dans tous les cas, l'hypertrophie de la prostate soit un vrai néoplasme, un adéno-fibrome ou un adéno-fibromyome? Je le pense. Considérons en effet, à côté de la forme glandulaire, les deux autres types anatomiques de l'hypertrophie : les formes mixtes et les formes fibreuses.

Dans les hypertrophies mixtes fibro-glandulaires, nous trouvons comme lésion prédominante la formation des corps sphéroïdes; or, ces corps sont constitués par des culs-de-sac entourés de tissu fibreux, concentriquement développé. Le centre de formation est l'élément glandulaire et la disposition concentrique du tissu conjonctif ne fait qu'obéir à la loi générale de néoformation autour d'un point central : c'est ainsi que dans une mastite chronique, autour des culs-de-sac, le tissu devient feuilleté, que dans un adéno-fibrome du sein, de l'utérus, ou de tout autre organe, on voit la même disposition qu'autour d'un corps étranger, l'inflammation chronique dispose en feuillets le tissu conjonctif. Je pourrais montrer encore que cette disposition en feuillets concentriques est si générale qu'on la trouve dans les myomes utérins développés autour des vaisseaux, comme dans les épithéliomas cornés. Si dans la prostate ces corps sphériques sont nombreux, c'est que les centres de formation glandulaires sont, eux aussi, nombreux; s'ils tendent à s'énucléer sur la coupe, c'est que le stroma dense qui les entoure et la capsule de l'organe entravent leur expansion. Ces corps sphéroïdaux à structure dense exercent une pression et repoussent le tissu qui les entoure; celui-ci résiste et forme leur capsule; lorsqu'on les coupe, l'élasticité de leur tissu, s'exerçant en tous sens, les fait saillir au niveau où la pression est moindre, sur la surface de section. Si dans les adéno-fibromes de la mamelle, par exemple, les corps sphéroïdaux sont rares (Paget en cite des exemples), c'est que le tissu interacineux est lâche et ne présente pas la densité du stroma de la prostate.

L'existence des corps sphéroïdaux n'est donc pas un argument contre la conception néoplasique de l'hypertrophie prostatique. Entre les corps sphéroïdes, le tissu comprend des glandes et du stroma : portions atrophiées, encore en activité ou participant rarement elles-mêmes au développement néoplasique. Il en est ainsi dans tous les organes glandulaires : une partie seule des éléments se développe en néoplasme, les tissus voisins sont en voie d'atrophie et la sclérose par irritation de voisinage étouffe l'élément épithélial.

Etudiez comme exemple la néphrite interstitielle atrophique qui entoure les noyaux d'un épithélioma du rein.

Nous voyons en somme que les formes d'hypertrophie prostatique dans lesquelles nous trouvons à la fois un développement excessif du stroma et des éléments glandulaires, rentrent, comme les formes glandulaires pures, dans le cadre des néoplasmes. Ce n'est plus de l'adénome, mais de l'adéno-fibrome.

Restent les rares exemples de prostates fibreuses. Il suffit de regarder à l'œil nu une coupe fine de ces prostates pour comprendre qu'il ne s'agit ici que d'un degré de plus dans l'évolution du même processus. Il ne reste plus que des débris glandulaires, mais la lobulation primitive est encore nettement visible. Le tissu interstitiel s'est développé à l'excès, le tissu conjonctif, en augmentant, étouffe à la fois l'élément épithélial et l'élément musculaire lisse, l'un et l'autre dégénèrent et finissent par disparaître plus ou moins. C'est ainsi que, dans certains fibromes canaliculaires du rein, on ne voit plus que des vestiges des éléments épithéliaux.

Nous arrivons en somme à cette conception : l'hypertrophie prostatique est une néoplasie d'origine glandulaire se présentant sous des formes anatomiques variables : 1° adénome bénin pouvant évoluer vers la malignité en se transformant en épithélioma ; 2° adéno-fibrome ; 3° fibrome glandulaire.

Si nous essayons d'aller plus loin et si nous voulons déterminer sous quelles influences primordiales se développent ces différentes formes anatomiques, nous ne pouvons plus qu'émettre des hypothèses, parce que la pathogénie des tumeurs n'est pas encore faite.

D'une manière très générale nous pouvons dire que la lésion primitive est d'origine irritative et paraît agir en premier lieu sur l'épithélium glandulaire.

Dans quelques cas l'inflammation chronique paraît en cause, et alors la néoplasie d'origine inflammatoire est dans la prostate l'analogue des mastites proliférantes, des adéno-myomes de l'utérus, des cirrhoses avec adénomes du foie, des adénomes du rein, des néphrites chroniques. Dans tous ces organes glandulaires, l'adénome inflammatoire peut évoluer, comme dans la prostate, vers l'épithélioma ; dans tous aussi, le stroma peut prendre par son développement une grande part au processus morbide.

Dans d'autres cas encore, la cause de l'irritation néoformative nous échappe ; elle se trouve peut-être dans des altérations de la sécrétion ou de l'excrétion des glandes prostatiques consécutives à des modifications dans les fonctions testiculaires, peut-être encore sous la dépendance d'autres lésions de l'organisme.

Il me paraît probable que des causes irritatives diverses, ou agissant à des degrés différents, déterminent les différentes variétés anatomiques adénomateuses pures ou adéno-fibromateuses.

Symptomatologie.

Les hématuries chez les prostatiques. — Nous avons montré avec notre maître Guyon que dans les hématuries très abondantes qu'on peut observer chez les prostatiques en *rétention aiguë* complète, le sang vient surtout de la vessie, mais que toute l'étendue de l'appareil urinaire, de l'urètre au rein, peut saigner. Nous avons démontré expérimentalement la congestion énorme qui accompagne les rétentions aiguës prolongées.

La participation du rein à ces hématuries est démontrée par deux autopsies personnelles que nous avons publiées et par deux autres cas observés par Escat.

Dans la *rétention chronique incomplète* avec ou sans distension de la vessie, nous avons signalé la possibilité d'hématuries très abondantes.

La muqueuse de la portion prostatique de l'urètre peut saigner très abondamment comme le démontrent les pièces d'autopsie que nous avons étudiées. Nous avons vu directement au cystoscope l'hémorragie provenir de grosses veines dilatés qui naissent au niveau du col de la vessie.

Dans d'autres parties de cet exposé nous signalons nos recherches cliniques sur :

La rétention d'urine chez les prostatiques (page 40).
Les prostatites chroniques compliquant l'hypertrophie (page 251).
La transformation de l'hypertrophie en épithélioma (page 252).

La prostatectomie.

En 1894, Nicoll avait préconisé en Angleterre l'extirpation de la prostate, qu'il avait pratiquée une fois par un procédé combiné périnéal et hypogastrique ; malgré ce travail les chirurgiens anglais, jusqu'en 1901, ne pratiquaient guère que la prostatectomie sus-pubienne incomplète de Mac Gill.

En Amérique, Alexander publiait, en 1896, 8 observations de malades opérés par un procédé analogue à celui de Nicoll : il obtint 6 guérisons, 2 morts. Fuller, en 1895 et 1898, décrivit son procédé de prostatectomie

transversale avec drainage du périnée : sur 27 malades opérés, il eut 5 cas de mort.

En France, Baudet publia en 1899 un cas de prostatectomie périnéale pratiquée dans un cas d'hypertrophie douteuse de la prostate : il donne une technique bien réglée. Tedenat en 1900, publie trois cas de prostatectomie périnéale un peu incomplète. Jaboulay publia, la même année, un cas de prostatectomie transrectale. Cette même année 1900, Gosset et Proust décrivent, d'après leurs recherches cadavériques, un procédé excellent de prostatectomie périnéale par hémisection de la prostate. Quelques mois plus tard, Proust dans sa thèse, s'appuyant principalement sur mes travaux et mes recherches avec Hallé, préconise la prostatectomie périnéale et décrit un procédé d'ablation totale de la prostate avec extirpation de la portion prostatique de l'urètre. Pour la première fois on exposait en France les résultats obtenus à l'étranger.

Tel était l'état de la question à la fin de l'année 1900, lorsque parut mon article du Traité de chirurgie : j'y développais longuement ce que j'enseignais depuis longtemps sur la nature adénomateuse de l'hypertrophie, sur la non-existence de la sclérose de la vessie, dont la contractilité n'est pas perdue, et sur l'utilité de la prostatectomie : je signalais en outre mes deux premières prostatectomies pratiquées avec succès par les procédés de Nicoll et de Baudet.

Malgré ces travaux, la prostatectomie était absolument délaissée chez nous : on craignait l'opération dont la gravité paraissait extrême, et on n'avait pas confiance dans le résultat thérapeutique, tellement était ancrée dans les esprits la notion de l'impuissance vésicale définitive. En octobre 1901, rapportant l'observation d'Adenot, M. Tuffier disait à la Société de Chirurgie qu'il n'avait que deux fois dans sa pratique trouvé l'indication de la prostatectomie partielle, dans aucun cas celle de la prostatectomie totale.

En octobre 1901, je présentai à l'Association française d'Urologie les résultats de 16 prostatectomies périnéales dont 14 pratiquées par le procédé d'hémisection de Gosset et Proust, modifié en quelques points.

Je montrai mes opérés *tous* guéris, vidant leur vessie, tous enchantés de leur opération.

Mes collègues parurent convaincus, mais un certain nombre doutaient encore du résultat éloigné. Aussi, lorsque deux mois plus tard je fis sur ce sujet une communication à la Société de Chirurgie, quoique ma statistique se montât à ce moment à 18 opérés et que tous fussent guéris, pas un chirurgien n'appuya mes idées et plusieurs firent de sérieuses réserves.

En avril 1902, mon élève Petit publiait dans sa thèse l'observation détaillée de mes 30 premiers opérés, et le mois suivant, dans la *Presse Médicale*, je donnai moi-même ma statistique de 35 opérés avec une seule mort. Je démontrai l'utilité théorique de l'opération, sa grande bénignité, ses excellents résultats immédiats et éloignés.

A partir de ce moment, la cause de la prostatectomie, dans l'hypertrophie de la prostate, était gagnée et déjà, en octobre 1902, un an après ma première communication, différents chirurgiens présentèrent des observations personnelles appuyant et confirmant ce que j'avais dit.

Dans de nombreux travaux je me suis attaché par la suite à l'étude détaillée des indications opératoires et j'ai eu la satisfaction de voir que ceux-là mêmes qui accueillirent avec des réserves mes premiers travaux, sont aujourd'hui partisans de l'ablation de la prostate hypertrophiée et acceptent les indications que j'ai formulées.

Indications de la prostatectomie. — Pour essayer d'établir les indications de la prostatectomie dans l'hypertrophie de la prostate, j'ai étudié : 1° l'évolution de la maladie et les rapports des symptômes avec l'hypertrophie prostatique; 2° les résultats des autres traitements; 3° la gravité de l'opération; 4° ses résultats thérapeutiques immédiats et éloignés.

1° *Évolution de la maladie.* — Nous savons trop combien peu il faut compter sur une évolution régulière et bénigne de l'hypertrophie. Nous connaissons les dangers des cathétérismes de jour en jour plus difficiles; nous savons les accidents infectieux locaux et généraux, la fréquence et la gravité des complications variées qui aboutissent souvent, après un long martyre, à la mort des malades. Nos recherches avec Hallé ont en outre démontré que l'hypertrophie peut se transformer en cancer.

La rétention d'urine est le premier stade et la source commune de la longue théorie des complications aseptiques et infectieuses, et il y a d'abord lieu de se demander jusqu'à quel point les différents traitements employés sont capables de combattre la rétention et les complications qui en dépendent.

Résultats des autres traitements.

Le CATHÉTÉRISME régulier, bien fait et bien supporté, constitue un traitement palliatif dont peuvent se contenter les malades chez qui des conditions particulières contre-indiquent l'opération. L'intervention chirurgicale me semble pourtant indiquée, d'une manière générale, lorsque la rétention chronique oblige le malade à se sonder régulièrement : elle présente de minimes dangers, et elle délivre le ma-

lade d'une infirmité pénible qui l'expose à des complications redoutables. Si pourtant le malade se sonde proprement et régulièrement, s'il se résigne à son infirmité, on peut se contenter du traitement palliatif.

Drainage périnéal ou hypogastrique. — Ce sont des opérations palliatives qui ne peuvent être indiquées que lorsque le cathétérisme, plus simple, ne suffit pas, et lorsque la prostatectomie, plus radicale, est contre-indiquée.

Opération de Bottini. — Les résultats fonctionnels sont beaucoup plus incertains avec la section galvanique qu'avec la prostatectomie; en outre, sa mortalité opératoire est plus grande que celle de la prostatectomie.

Prostatectomies partielles. — Ces opérations sont justement délaissées parce qu'elles sont plus graves et donnent des résultats moins sûrs que l'ablation totale de la prostate.

Gravité de la prostatectomie périnéale. — Lorsque, en 1901, je montrai mes seize premiers opérés tous guéris, je pouvais dire que les craintes jusqu'alors éprouvées n'étaient pas justifiées et que, en elle-même, l'opération n'était pas grave. L'expérience de tous les chirurgiens est venue confirmer ce que je disais alors : si d'aucuns ont encore des statistiques médiocres, le fait doit être attribué à ce qu'on ne tient pas toujours assez compte des contre-indications opératoires sur lesquelles j'ai tant insisté dès mes premières communications.

A ce jour j'ai pratiqué 86 prostatectomies périnéales : j'ai perdu un malade par le chloroforme et deux autres dont les reins fonctionnaient mal. *La mortalité opératoire chez mes opérés est actuellement de* 2,5 *p.* 100. C'est dire que la prostatectomie périnéale peut soutenir la comparaison avec les grandes interventions chirurgicales les moins meurtrières.

Conditions qui modifient la gravité opératoire. — Conditions locales du périnée et de la prostate. — Le volume très considérable de la prostate, l'épaisseur très grande du périnée rendent l'opération plus longue. La prostatite suppurée, la périprostatite et la péricystite postérieure intense aggravent l'opération.

État de la vessie. — L'infection fébrile d'origine vésicale assombrit beaucoup le pronostic opératoire : il faut opérer après avoir soigné les accidents infectieux par les moyens appropriés et, au besoin, pratiquer la cystostomie temporaire préalable.

Fonctionnement des reins. — J'attache la plus grande importance à l'étude des fonctions rénales. La plupart des cas de mort après la prostatectomie sont dus à ce que les reins fonctionnaient mal.

Avant d'opérer un prostatique, il est indispensable de s'assurer, par les moyens d'exploration fonctionnelle, de la valeur des reins. On peut d'ailleurs opérer, si le fonctionnement total est bon, lorsqu'il existe de la pyélonéphrite : j'ai montré par de nombreux exemples que dans ces cas l'état des reins s'améliore après l'opération, ce qui est dû à la bonne évacuation de la vessie.

État général des malades. — La cachexie urinaire contre-indique l'opération d'une manière absolue. Plus encore que chez tout malade qui doit subir une opération importante, on doit chez le prostatique examiner soigneusement tous les grands appareils.

Presque toujours l'opération est pratiquée chez un individu âgé qui peut présenter de sérieuses tares organiques : très particulièrement on tiendra compte de l'état du cœur et des poumons.

Résultats de la prostatectomie. — Mes premières opérations démontraient déjà les merveilleux résultats immédiats de la prostatectomie. Même chez les malades en rétention complète depuis dix et douze ans, la faculté de la miction spontanée revient et la vessie se vide : les urines deviennent plus claires ou même parfaitement limpides ; les reins fonctionnent mieux et l'état général s'améliore à ce point, qu'on est émerveillé de voir la transformation fréquente d'un infirme en homme valide capable de reprendre ses occupations.

Plus tardivement les résultats thérapeutiques sont excellents dans la grande majorité des cas. Depuis longtemps j'ai montré que les résultats sont plus ou moins parfaits suivant différentes conditions. J'ai groupé les cas suivant la variété de la rétention d'urine.

Rétentions complètes, récentes. — Dans tous les cas que j'ai opérés les résultats éloignés ont été parfaits.

Rétentions complètes chroniques. — Presque tous les malades, examinés plusieurs années après l'opération, vident bien leur vessie et n'ont plus besoin de se sonder. Très rares sont ceux qui conservent un résidu de quelques grammes ; tout à fait exceptionnels ceux qui doivent encore se sonder une fois par jour pour laver leur vessie et évacuer un résidu. Tous les malades recouvrent la miction spontanée.

Rétentions incomplètes chroniques. — La grande majorité des malades peut, après l'opération, vider la vessie. Dans quelques cas on n'obtient qu'un résultat incomplet ; chez ces malades il ne s'agit pas d'hypertrophie vraie mais de prostatite chronique. En étudiant cette catégorie de malades

j'ai pu séparer de l'hypertrophie de la prostate le groupe des *prostatites chroniques hypertrophiantes*.

Résumé des indications opératoires. — Pour nous l'indication d'opérer existe, d'une manière générale, toutes les fois que la rétention chronique, complète ou incomplète, oblige le malade à se sonder régulièrement tous les jours.

Lorsque le malade peut se sonder facilement et régulièrement, lorsqu'il n'existe pas de complications et que l'infirmité est supportable, j'indique au malade l'évolution probable de la maladie, les dangers et les inconvénients de l'opération dans son cas particulier, la perte presque certaine de la génitalité. Mais si dans ces cas il ne s'agit pas d'individus trop âgés, et si tout fait prévoir une opération bénigne, je n'hésite pas à conseiller l'opération.

Certaines complications rendent plus pressante l'indication dans ces cas de rétention chronique d'urine, notamment la cystite persistante; les difficultés du cathétérisme; les calculs récidivants, ou l'existence d'un bas-fond qui rend la récidive probable; la pyélonéphrite légère; l'infection vésicale, lorsque la sonde à demeure est inefficace et que l'état du malade permet encore d'opérer.

Dans la rétention complète récente, je n'opère que lorsque le malade a déjà eu d'autres attaques, et que la prostate est de gros volume, ou lorsque, avant l'attaque, il existait déjà de la rétention incomplète. Dans ces cas, j'interviens de 3 à 4 semaines après le début de la rétention complète, après avoir pratiqué, suivant les règles connues, le cathétérisme.

Les principales contre-indications opératoires sont : les formes d'hypertrophie qui relèvent de l'épithélioma ou de la prostatite hypertrophiante; la péricystite intense; le mauvais état général et notamment le mauvais fonctionnement des reins.

La question des indications de la prostatectomie ne me paraît pas pouvoir être discutée d'une manière générale; chaque malade présente des conditions différentes et prête à des considérations particulières. Il s'agit d'un problème de clinique, essentiellement variable suivant les différents cas, et le chirurgien doit déterminer si, chez le malade qu'il étudie, les risques que l'opération comporte sont en rapport avec le bénéfice qu'on peut en attendre.

De la voie à suivre dans la prostatectomie. — Depuis les travaux de Frayer, la prostatectomie transvésicale jouit d'une grande faveur en Angleterre. En Amérique on reste fidèle à la voie périnéale. En France un certain nombre de chirurgiens croient que la voie haute est préférable dans

la majorité des cas et que l'opération périnéale est rarement indiquée. Tout dernièrement, au congrès international de Lisbonne, j'ai discuté cette importante question.

Voici les principaux inconvénients et avantages de la voie périnéale.

1° *L'opération est plus difficile et expose à la blessure du rectum.* — Dans la plupart des cas la prostatectomie périnéale est plus difficile que l'opération transvésicale. Pourtant, dans les prostates enflammées, lorsque la glande est de médiocre volume, lorsque l'hypertrophie est de nature glandulaire, la prostatectomie transvésicale peut être d'une exécution très difficile.

La blessure du rectum dans la prostatectomie périnéale doit toujours être évitée lorsqu'on opère soigneusement.

2° *La prostatectomie périnéale expose à la formation d'une fistule urinaire.* — Il est absolument exceptionnel d'observer une fistule permanente laissant passer quelques gouttes d'urine après la prostatectomie périnéale et on voit aussi quelques fistules hypogastriques consécutives aux opérations pratiquées par la voie haute. Il faut surtout bien savoir que les rares fistules consécutives à la prostatectomie périnéale ne laissent passer que quelques gouttes d'urine au moment de la miction et qu'elles ne s'observent que chez les malades très infectés à périnée épais, ayant des conditions générales médiocres; c'est-à-dire chez des malades qui auraient eu de grandes probabilités de mort si on eût pratiqué chez eux la prostatectomie transvésicale.

3° *Les résultats thérapeutiques sont plus parfaits dans la prostatectomie transvésicale.* — En réalité, si dans les cas de rétention complète quelques opérés de prostatectomie périnéale gardent encore un certain résidu, cela est dû à une technique opératoire imparfaite. Pour obtenir des résultats parfaits il est indispensable d'opérer très soigneusement et de bien enlever toutes les parties de la prostate qui gênent la miction. Dans les cas de rétention incomplète nous manquons de statistiques précises sur les résultats obtenus par les opérations transvésicales pour pouvoir les comparer à ceux de la prostatectomie périnéale.

4° *La prostatectomie périnéale est moins grave que l'hypogastrique.* — Comparant les résultats obtenus par Frayer avec ceux que nous avons obtenus nous même, c'est-à-dire, les deux plus fortes statistiques par voie transvésicale et périnéale, nous trouvons :

Voie hypogastrique	Frayer,	Mortalité	8 pour 100
Voie périnéale	Albarran,	—	2,3 —

Réunissant les statistiques de tous les autres chirurgiens, les deux ci-dessus exceptées, nous arrivons aux chiffres suivants :

Voie transvésicale,	mortalité 17 pour 100
Voie périnéale,	— 9 —

Incontestablement, au moment où nous sommes, la voie périnéale présente une gravité beaucoup moindre : jusqu'à plus ample informé nous ne pratiquons l'opération transvésicale que chez les individus encore relativement jeunes qui tiennent essentiellement à conserver leur puissance génitale et dont la prostate est de nature fibro-adénomateuse et fait franchement saillie dans la vessie. Dans ces conditions, l'opération par la voie haute peut se faire sans grand danger et les malades paraissent avoir plus de chances de conserver leur génitalité. — Ce dernier point demande d'ailleurs de nouvelles recherches.

Opérations sur les organes génitaux dans l'hypertrophie de la prostate.

A la suite de Ramm, de White et de Hayner, un grand nombre de castrations avaient été pratiquées à l'étranger dans le but de guérir l'hypertrophie de la prostate. En France je pratiquai la première de ces opérations en 1895 et je fus suivi par de nombreux chirurgiens : je fis par la suite jusqu'à six fois la castration double et je suivis mes malades pour me rendre compte des résultats éloignés de l'opération. Étudiant dans plusieurs mémoires, et très particulièrement avec Motz, la question des opérations sur les organes génitaux, nous avons fait de nombreuses recherches expérimentales, réuni et critiqué les observations publiées par tous les auteurs et étudié nos propres malades.

Expérimentation. — L'expérimentation nous a montré que la prostate normale présente des phénomènes incontestables d'atrophie consécutivement à la castration double. Les résultats sont à peu près aussi constants lorsqu'on fait l'angioncurectomie double des deux cordons spermatiques; cette opération, que nous avons proposée et pratiquée, consiste à couper tous les vaisseaux et nerfs du cordon en laissant le canal déférent et l'artère spermatique. Par la résection simple des déférents on n'obtient que d'une manière inconstante l'atrophie de la prostate.

Résultats d'autopsie. — Les résultats des rares autopsies de prostatiques opérés étaient trop incomplètement étudiés pour qu'on pût dire que la

prostate hypertrophiée s'atrophie consécutivement à la castration comme le fait la prostate normale.

Résultats cliniques. — Classant les résultats obtenus suivant l'opération pratiquée, nous arrivions à cette conclusion : 1° la résection simple des déférents devait être rejetée, ainsi que la castration unilatérale ; 2° l'angioneurectomie paraît agir à peu près comme la castration mais a encore été peu employée ; 3° la castration double est, parmi les opérations pratiquées sur l'appareil génital, celle qui paraît donner les meilleurs résultats. En étudiant les résultats des opérations dans les différents accidents des prostatiques, nous avons reconnu qu'elles ont une action réelle sur tous les phénomènes congestifs ; c'est ainsi qu'on observe des améliorations surprenantes en cas de dysurie, de rétention aiguë et dans les poussées congestives des rétentions chroniques. Dans les rétentions incomplètes ou complètes chroniques les résultats obtenus sont moins décisifs : habituellement les malades sont améliorés, un certain nombre paraissent même guéris ; parfois enfin l'évolution de la maladie n'est guère influencée. En suivant les malades opérés on voit chez quelques-uns la prostate diminuer réellement de volume et la rétention disparaître ; chez d'autres on n'obtient pas de résultats.

D'après ces résultats la castration double nous paraissait à l'époque, comme d'ailleurs à tous les chirurgiens, présenter un certain nombre d'indications. Depuis, l'entrée en scène de la prostatectomie, dont les résultats sont autrement certains, a fait perdre leur intérêt à ces recherches sur les opérations pratiquées sur l'appareil génital.

LE CANCER DE LA PROSTATE.

(Article : Cancer de la prostate, in *Traité de Chirur.* de Le Dentu et Delbet, vol. IX, p. 680, Paris. — Albarran et Hallé. Hypertrophie et néoplasmes épithéliaux de la prostate. *Ann. des malad. des org. gén.-urin.*, 1900, février, mars. — Obs., in *Thèse de Hallopeau*, Paris, 1906.)

Jusqu'à nos travaux, on connaissait surtout dans la prostate la forme de cancer épithélial si bien étudiée par M. Guyon, sous le nom de carcinose prostato-pelvienne diffuse. Socin avait étudié le cancer intra-capsulaire circonscrit à structure alvéolaire. Nous avons décrit, Hallé et moi, l'épithélioma adénoïde, forme intermédiaire entre l'hypertrophie prostatique, qui est un adénome, et le carcinome diffus, et nous avons démontré, par des preuves anatomiques et cliniques, que l'hypertrophie peut se transformer en cancer.

Au point de vue anatomique nous avons étudié 100 prostates présentant les caractères ordinaires de l'hypertrophie : 14 d'entre elles rentraient dans le

cadre de l'épithélioma adénoïde. On peut résumer ainsi le résultat de notre étude :

Dans un certain nombre de prostates, qui présentent l'aspect macroscopique de l'hypertrophie, l'étude histologique attentive démontre l'existence de lésions épithéliales néoplasiques diverses, d'une évidente malignité :

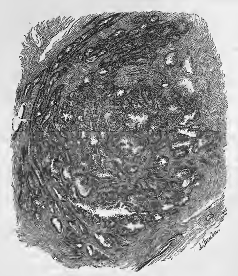


Fig. 44. — Lobule d'adénome très proliférant en transition vers l'épithélioma adénoïde.

adénome très proliférant ; épithélioma adénoïde, circonscrit ou diffus, partiel ou généralisé ; infiltration épithéliale du stroma, discrète ou confluente, îlots de cancer alvéolaire.

Ces diverses lésions, parfois réunies dans une même prostate, conduisent insensiblement, et par degrés successifs de malignité, de l'adénome bénin, lésion essentielle de l'hypertrophie, au cancer de la prostate.

Entre l'hypertrophie prostatique et la carcinose prostato-pelvienne, entités cliniques seules jusqu'à nous bien définies, il faut donc reconnaître deux

formes principales de néoplasies épithéliales intermédiaires : *l'épithélioma prostatique* et le *cancer intra-capsulaire circonscrit*.

Le cancer intra-capsulaire circonscrit a été décrit déjà au point de vue anatomo-pathologique par Socin. Quant à l'épithélioma adénoïde de la prostate, nous pensons en avoir donné la première description histologique.

Au point de vue anatomo-pathologique même, la distinction avec l'hypertrophie est difficile à l'œil nu, d'après les seuls caractères macroscopiques. Dans ces cas, la glande n'a pas dépassé le volume qu'elle atteint dans l'hypertrophie légère ou moyenne; elle a conservé sa forme générale. Les bosselures

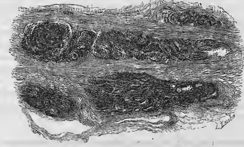


Fig. 45. — Lobules d'épithélioma adénoïde.

extérieures, les formations lobulées de la coupe ne se distinguent guère de ce qu'on observe dans l'hypertrophie. L'urètre, le col vésical sont intacts. La capsule de la prostate et les tissus fibreux périprostatiques paraissent indemnes de tout envahissement. Et cependant, dans ces cas, le microscope révèle des lésions épithéliales malignes, parfois même, l'envahissement précoce des voies lymphatiques.

Il faut donc reconnaître que, sous ses formes initiales et circonscrites, le cancer prostatique est relativement fréquent et passe souvent inaperçu.

Parmi les faits cliniques, élimination faite des observations qui nous paraissent douteuses, il nous reste cinq cas dans lesquels, pendant des périodes variant de cinq à vingt ans, l'évolution de la maladie est celle de l'hypertrophie ordinaire ; l'allure clinique change ensuite, et le cancer prostatique devient manifeste.

Parmi les observations à la fois cliniques et anatomiques, il en est quatre dans lesquelles la maladie évolue pendant douze, quinze, dix-huit et vingt

ans, alors que l'autopsie révèle des lésions d'hypertrophie avec des parties en évolution épithéliomateuse plus ou moins avancée.

Nous avons invoqué trois ordres de considérations pour soutenir notre manière de voir.

L'anatomie pathologique nous a montré que sur 100 malades morts avec l'étiquette clinique « hypertrophie de la prostate », 14 avaient un épithélioma prostatique; elle nous a fait voir tous les intermédiaires entre l'hypertrophie adénomateuse bénigne et l'épithélioma confirmé.

La clinique nous enseigne que l'hypertrophie bénigne peut prendre, à un moment donné de son évolution, les allures du cancer. Aidée de l'histologie, elle nous montre dans ces cas, à côté des lésions hypertrophiques, des parties en transformation épithéliomateuse.

La pathologie générale, enfin, nous enseigne que, dans tous les organes glandulaires, on trouve des exemples semblables; que les néoformations épithéliales irritatives ou adénomateuses de cause inconnue, peuvent, après de longues années de bénignité, évoluer vers la malignité et se comporter comme de vrais épithéliomas.

Les idées que nous avons soutenues, Hallé et moi, sont actuellement généralement acceptées; plusieurs observations cliniques et anatomiques sont venues les confirmer.

Diagnostic clinique. — D'une manière générale, on peut dire que dans l'hypertrophie la tumeur est moins volumineuse que dans le cancer : le doigt introduit dans le rectum permet de reconnaître une tumeur limitée sans prolongement d'aucune sorte, sans les irrégularités ni la dureté spéciale du cancer; en outre, on ne voit pas dans l'hypertrophie d'envahissement ganglionnaire, ni l'infiltration des parois du rectum, ni des troubles de compression des nerfs ou des veines comme dans le cancer. Je note encore que le cancer se voit parfois chez des individus plus jeunes ou plus vieux que l'hypertrophie. On se méfie habituellement, avec raison, des prostatiques qui n'ont pas cinquante ans. L'expérience m'a appris à regarder comme suspecte toute hypertrophie qui débute à soixante-dix ans ou au delà : bien souvent, dans ces cas, j'ai pu constater qu'il s'agissait d'un cancer.

Il faut encore se méfier des cas dans lesquels on se trouve en présence d'une hypertrophie qui, pendant des années, a évolué lentement, sans déterminer des troubles sérieux, et qui, brusquement, prend une nouvelle allure clinique : si l'on voit survenir des douleurs et des hémorragies jusqu'alors absentes, un examen local soigneux s'impose.

Par le toucher rectal, on cherchera l'existence de parties indurées ou

irrégulières et on portera la plus grande attention sur la région des vésicules séminales pour dépister les prolongements suspects. Depuis que mon attention est attirée sur la fréquence de la transformation des hypertrophies en cancer, j'ai pu diagnostiquer la dégénérescence épithéliomateuse par le changement de consistance de la prostate, chez des malades souvent examinés et diagnostiqués, unanimement, d'hypertrophie : l'autopsie a confirmé dans deux cas mon diagnostic.

L'hypertrophie prostatique peut simuler le cancer lorsque la *prostatite* vient se greffer sur elle, surtout lorsque la *péricyste* postérieure s'ajoute à la lésion. On peut alors sentir une prostate irrégulière bosselée et, en arrière de la vessie, le plastron induré de la péricyste, qui englobe les vésicules séminales, peut faire croire à la diffusion du néoplasme; l'erreur serait encore plus probable si l'adénite infectieuse engorgeait les ganglions iliaques. Dans ces prostatites chroniques, greffées sur l'hypertrophie, le diagnostic sera surtout basé sur l'existence d'une suppuration urétrale concomitante; sur ce que, au toucher rectal, la prostate est douloureuse dans certains points limités, là où des nodosités existent; enfin sur ce que, le canal étant préalablement lavé, on peut, par le massage de la prostate, faire sourdre au méat, ou cueillir dans la portion prostatique de l'urètre, la sécrétion purulente des glandes prostatiques.

Traitement. — La connaissance plus complète des formes de début de l'épithélioma de la prostate nous permet d'espérer qu'on pourra, dans l'avenir, pratiquer des prostatectomies complètes dans les cas réellement opérables avec grande chance de succès. J'ai pu moi-même extirper, il y a deux ans, un épithélioma adénoïde de la prostate sans qu'il y ait récidive jusqu'à ce jour. Chez un autre malade, j'ai extirpé un cancer envahissant le col de la vessie; ce malade était encore en bonne santé huit mois après l'opération.

V. — MALADIES DE L'URÈTRE

Rétrécissements larges de l'urètre.

(Les rétrécissements larges de l'urètre. *Ann. des malad. des org. gén.-urin.*, 1893, p. 721. — Observations in *Thèse de la Calle*, Paris 1893. — Article : Rétrécissements de l'urètre. *Traité de Chirur.*, vol. IX, p. 429.)

Quoique déjà mentionnés par Reybaud et signalés par M. Guyon, les rétrécissements larges de l'urètre avaient surtout été étudiés par Otis, de New-York. En France, on n'attirait guère l'attention sur ce sujet, lorsque je publiai en 1893 une leçon qui lui était consacrée.

J'ai insisté sur la nécessité d'explorer habituellement l'urètre, dans les cas d'*urétrite chronique* et de *phénomènes névropathiques*, avec des explorateurs à boule olivaire beaucoup plus gros que ceux qu'on employait : au lieu du n° 18, il faut les n°s 24 ou 25, qui seuls permettent de reconnaître certains points indurés ou rétrécis. L'examen endoscopique fait voir, en outre, les lésions de l'urétrite granuleuse localisée avec lésions glandulaires.

Les *complications* des rétrécissements larges sont fréquentes. Sans insister sur les orchites à répétition, sur la commune prostatite chronique et sur la cystite, j'ai signalé la rétention incomplète et même complète d'urine ; la *pyélonéphrite* ; les *accidents fébriles graves d'origine urétrale* qui, dans un cas, déterminèrent la mort à la suite d'un passage maladroit de Beniqués ; les *abcès urineux* et l'*infiltration d'urine*.

Le *traitement* de ces rétrécissements exige la très large dilatation de l'urètre, qui doit être conduite progressivement jusqu'au n° 60 ou 62 Beniqué : elle ne doit être considérée comme terminée que lorsque l'urétrite elle-même a disparu, et le canal est devenu parfaitement souple. S'il n'est pas possible de conduire la dilatation progressive suffisamment loin, j'ai préconisé et employé dans un très grand nombre de cas l'urétrotomie sur dilatation d'Otis. Pour pratiquer cette opération, j'ai fait construire

un *urétrotome dilatateur* qui permet de pratiquer, dans la même séance, quatre sections du rétrécissement (voir p. 286).

La rétention d'urine chez les rétrécis.

(*Annales génito-urinaires*, 1893, p. 724. — *Traité de Chirurgie*, vol. IX, p. 431.)

On ne peut invoquer la perte progressive de la contractilité vésicale, comme cause unique de la rétention d'urine chez les rétrécis ; l'affaiblissement de la puissance vésicale qu'on constate chez ces malades en état de rétention est en partie dû à la rétention elle-même (Guyon et Albarran). On ne peut attribuer la rétention à l'étroitesse même du canal, puisqu'elle est parfois observée dans les cas de rétrécissement large. La tuméfaction congestive du tissu spongieux de l'urètre ne peut non plus être invoquée, puisque, au niveau même du rétrécissement, le tissu caverneux est très profondément modifié et n'existe pour ainsi dire plus.

La rétention d'urine chez les rétrécis me paraît être un phénomène de pathogénie complexe : l'obstacle plus ou moins marqué à la miction détermine un affaiblissement de la contractilité vésicale aboutissant à la rétention incomplète dans les cas de rétrécissements étroits anciens; sous l'influence de causes diverses, dont la plupart sont d'ordre congestif, on voit survenir des phénomènes de spasme du sphincter membraneux et d'inhibition de la contractilité vésicale, qui sont les causes prochaines de l'accès de rétention. Ces derniers phénomènes sont d'ailleurs capables de déterminer la rétention chez des malades, dont l'urètre est encore assez large et dont la vessie se vidait complètement avant l'accès.

Pathogénie de la fièvre chez les rétrécis.

(*Thèse de Paris*, 1889. — *Traité de Chirurgie*, vol. IX, p. 434.)

L'infection générale qui a sa source dans l'urètre lui-même, peut être due aux micro-organismes contenus dans le canal ou à ceux qui passent dans l'urètre pendant la miction. L'infection par les microbes du canal lui-même me paraît démontrée par un fait que j'ai maintes fois observé : un malade est dilaté et la dilatation détermine de la fièvre ; chez le même malade, on n'a pas de fièvre après la même manœuvre si on prend la précaution de laver largement l'urètre avant et après le passage des instruments. Dans les deux cas l'urine qui vient de la vessie est la même et l'érosion urétrale analogue; on ne peut incriminer, dans la pathogénie de ces accidents fébriles, que les microbes que l'urètre contient et dont le lavage peut le débarrasser.

D'autres fois, c'est pendant la miction, lorsque l'urine sous pression se trouve en contact avec la paroi urétrale altérée, que se fait l'absorption de microbes et de toxines. La démonstration la plus nette est donnée par ces malades chez qui, l'urétrotomie interne ayant été pratiquée sans que la sonde à demeure ait été placée, on ne voit dans les premières heures rien d'anormal; si le malade urine, on peut voir éclater presque immédiatement un violent frisson suivi de haute élévation thermique : il suffit alors de placer une sonde à demeure pour que la fièvre tombe. Ce ne sont plus ici les microbes de l'urètre qui peuvent seuls être en cause, puisque la sonde n'empêche pas leur absorption par la plaie que l'instrument écarte; c'est l'urine infectée qui agit, et la soudaineté des accidents fait penser que, en dehors de l'infection, on doit faire une place importante, dans la pathogénie des accidents, à l'absorption rapide des toxines contenues dans l'urine.

Traitement des rétrécissements de l'urètre.

(Quelques cas de résection de l'urètre. *Cong. Franç. de Chirur.*, 1892. — Un nouvel urétrotome. *Ann. des malad. des org. gén.-urin.*, 1892, janvier. — Les rétrécissements larges de l'urètre. *Ann. des malad. des org. gén.-urin.*, 1895, p. 1096. — Article : Rétrécissements de l'urètre. *Traité de Chirur.*, vol. IX, 1900, p. 440. — Résultats éloignés des interventions sanglantes dans les rétrécissements de l'urètre. Rapport au *Cong. Intern. de Médec.*, Paris, 1900, p. 358.)

Depuis 1893, j'ai longuement insisté sur la nécessité de dilater largement les malades rétrécis : il ne suffit pas de dilater, comme on le fait encore trop souvent, jusqu'au n° 42 ou 45 Beniqué, et de s'y arrêter parce que le malade peut uriner facilement. La dilatation doit être conduite jusqu'au n° 60 et il faut, en outre, s'efforcer de rendre au canal sa souplesse, de supprimer les brides que le passage de l'instrument efface, mais qui n'ont pas disparu; il faut encore guérir l'urétrite et tarir toutes les sources d'infection urétrale ou prostatique. Les résultats obtenus ne seront conservés que par l'entretien du canal au moyen de périodes successives de dilatation.

L'urétrotomie interne ne peut guère être considérée que comme le premier temps de la dilatation progressive. Par mon *procédé de sections multiples* on obtient de meilleurs résultats que par les procédés usuels. (Voir p. 285.)

L'urétrotomie externe n'est applicable qu'aux rétrécissements limités : elle donne des résultats supérieurs à ceux de l'urétrotomie interne. Je n'emploie d'ailleurs la simple section de dehors en dedans du rétrécissement que tout à fait exceptionnellement : on obtient des résultats très supérieurs par la *résection de tous les tissus périurétraux indurés et par l'extir-*

pation de la portion rétrécie en conservant la paroi supérieure du canal. Depuis plus de dix ans, je reconstitue l'urètre dans ces cas avec les parties molles du périnée en ne faisant que la *suture partielle de la peau*. Les résultats immédiats et éloignés de l'opération ainsi comprise sont excellents.

La *résection circonférentielle* de l'urètre n'est applicable qu'à quelques cas de rétrécissement traumatique.

L'électrolyse, que j'ai étudiée avec Noguès, en pratiquant le procédé rapide en une séance, donne lieu à des récidives d'autant plus rapides que la dilatation consécutive est moins prolongée. Cette opération est inférieure à l'urétrotomie interne.

Rétrécissements syphilitiques de l'urètre.

(Rétrécissements syphilitiques de l'urètre. *Semaine Médicale*, 1893, p. 489. — *Traité de Chirur.*, vol. IX, 1900, p. 482.)

Cette variété de rétrécissement de l'urètre est à peine mentionnée par nos traités classiques. Réunissant les observations publiées et analysant mes propres cas, j'ai essayé de les étudier dans leur ensemble.

On peut observer la sténose consécutivement au chancre induré de l'urètre ou à des lésions ulcéreuses et gommeuses du canal survenant à la période tertiaire. Quelle que soit la lésion causale, chancre ou syphilide tertiaire, on peut distinguer deux variétés de rétrécissements de l'urètre consécutifs à la syphilis.

Dans une première catégorie se placent les rétrécissements transitoires, contemporains de l'induration syphilitique, qui naissent avec elle et disparaissent lorsque la lésion initiale a disparu; c'est le fait de l'induration périchancreuse et de l'infiltration gommeuse.

La seconde catégorie comprend les rétrécissements consécutifs, qui persistent lorsque la lésion initiale est déjà guérie et qui n'ont de syphilitique que leur origine. Il s'agit alors soit d'un rétrécissement cicatriciel dû à la réparation des lésions du canal, soit encore, mais plus rarement, d'un simple rétrécissement inflammatoire, d'une lésion scléreuse du tissu spongieux, succédant à l'inflammation banale qui accompagne les manifestations urétrales de la vérole.

Si, dans les cas de la première catégorie, le traitement anti-syphilitique conduit au diagnostic et assure la guérison, dans ceux de la seconde il faut, à des lésions banales de sclérose, opposer le traitement commun des rétrécissements de l'urètre.

Abcès urineux et infiltration d'urine.

(Albarran et Hallé. Sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urinaire. *Acad. de Méd.*, Paris, août 1898. — Voir les travaux cités à propos de la *Bactériologie des abcès urineux* et sur les *Rétrécissements larges de l'urètre.* — Article : Abcès urineux. Phlegmon urineux diffus. *Traité de Chirur.*, vol. IX, Paris, 1900, p. 488.)

Dans nos traités classiques, jusqu'à la publication de mon article du *Traité de Chirurgie*, on décrivait l'abcès urineux comme une suppuration péri-urétrale collectée. L'infiltration d'urine serait constituée par l'épanchement de l'urine en dehors de ses voies naturelles et sa propagation plus ou moins lointaine dans les tissus. Avec Pierre Delbet, Bazy, Escat, nous avons contribué à démontrer que l'infiltration d'urine est en réalité un phlegmon diffus d'origine urinaire.

Nous avons le premier démontré, par l'examen chimique du liquide épanché pratiqué dans cinq cas différents, que dans le foyer central péri-urétral le liquide est constitué par une petite quantité d'urine mélangée à de la sérosité et à du pus. Plus loin, il n'y a guère que de la sérosité. Nos recherches sont les premières qui aient été faites sur la bactériologie des abcès urineux et des phlegmons diffus urinaires.

Après avoir décrit depuis 1888, avec Hallé d'abord, dans des travaux ultérieurs ensuite, les microbes aérobies des abcès, nous signalons, avec notre maître Guyon, en 1895, une bactérie anaérobie dans une gangrène urinaire, et, avec Cottet, nous étudions la flore anaéorobie. Dans ce dernier travail nous montrons que, si la plupart des phlegmons urineux diffus sont sous la dépendance des infections anaérobies, un certain nombre reconnaissent pour point de départ l'action de microbes aérobies.

Les différents types des infections péri-urétrales circonscrites ou diffuses sont dus à ce que, dans chaque cas, il existe des conditions variables. La *lésion urétrale* est, dans certains cas, une perforation primitive ou secondaire qui livre passage à une grande quantité d'urine infectée; d'autres fois, elle ne permettra que le passage de quelques micro-organismes qui coloniseront autour de l'urètre. La *nature des micro-organismes*, leur *virulence*, leur *quantité*, imprimeront encore de notables différences dans les variétés cliniques.

Tuberculose de l'urètre.

(Hallé et Motz. Tuberculose de l'urètre. *Ann. des org. gén.-urin.*, 1905.)

Nous avons publié une observation intéressante de tuberculose primitive de l'urètre chez l'homme ayant déterminé des rétrécissements du canal. Les faits analogues sont d'une extrême variété : ils ont été bien étudiés par Hallé et Motz.

Épithélioma de l'urètre.

(Épithélioma de l'urètre. *Cong. franç. de Chirur.*, 1894, p. 140. — *Thèse de Melville Wasermann*, Paris 1895.)

Ayant observé un cas d'épithélioma primitif de l'urètre, j'ai réuni en 1894 huit autres observations qui me permirent de résumer les caractères du cancer primitif de l'urètre.

L'épithélioma de l'urètre se développe la plupart du temps chez des rétrécis blennoragiques (sauf dans mon cas), dans un âge qui a varié de quarante-trois à soixante-douze ans. Il s'agit d'un épithélioma pavimenteux qui naît de l'épithélium de la muqueuse, et peut-être des glandes, ayant son siège d'élection dans les portions scrotale et périnéale du canal. Faisant d'abord saillie dans l'intérieur du canal qu'il rétrécit, le néoplasme infiltre ensuite l'uretère, le détruit, s'étend aux tissus voisins et forme une tumeur volumineuse sur laquelle s'ouvrent des fistules.

Ces fistules sont dues, pour la plupart, à l'infection urinaire surajoutée au néoplasme, quelques-unes à la destruction progressive des tissus envahis. Presque toujours on a confondu ces épithéliomas avec de simples rétrécissements blennorragiques, compliqués d'abcès et de fistules. On peut éviter l'erreur en tenant compte des caractères suivants : dans certains cas, absence de blennorragie et de traumatisme urétral ; spontanément ou par l'exploration de l'urètre, avec des instruments souples, on peut observer d'abondantes urétrorragies ; parmi les fistules, on en trouve souvent qui présentent un aspect insolite et sont largement ulcérées ; l'étude microscopique du liquide qui sort des fistules est très importante, car on peut y trouver d'abondantes cellules épithéliales ; l'explorateur olivaire montre un urètre rétréci et arrive dans une cavité anfractueuse ; si le calibre de l'urètre le permet, on peut *de visu* faire examen de la tumeur à l'aide de l'endoscope et en enlever des fragments pour l'examen histologique ; enfin l'examen des ganglions de l'aine peut beaucoup aider le diagnostic.

Jusqu'à notre intervention on n'avait fait d'autre opération complète que celle d'Oberlander ; la tumeur étant limitée, il réséqua largement une partie de l'urètre et enleva les ganglions inguinaux ; six mois après, son malade allait bien. J'ai eu affaire à un cas beaucoup plus avancé qui a nécessité l'émasculation totale : mon malade survécut un an et demi à l'opération.

IX

PROCÉDÉS OPÉRATOIRES

Découverte du rein par la voie lombaire.

(Thèse de Gosset, Paris 1900. — *Traité de Chirurgie*, vol. VIII, Paris, 1899, p. 938.)

Depuis de longues années je me sers, pour toutes les opérations sur le rein par la voie lombaire, d'une incision oblique qui permet d'opérer très à l'aise. L'incision commence sur la dernière côte au niveau du bord externe de la masse sacro-lombaire et se dirige en bas et en avant pour passer à 3 centimètres au-dessus de la partie la plus saillante de la crête iliaque; suivant les besoins, elle descend plus ou moins bas, toujours dans sa même direction rectiligne.

Néphropexie.

(Étude sur le rein mobile. *Ann. gén.-urin.*, 1895, p. 578, 675. — *Traité de Chirurgie*, vol. VIII, Paris 1898, p. 949. — Manuel opératoire de la néphropexie. *Presse Médicale*, Paris, avril 1906.)

Les conditions anatomopathologiques du rein mobile ne permettent pas au chirurgien de le fixer dans sa position normale : le foie est généralement abaissé et lorsqu'on veut trop cacher le rein sous les côtes, on ne réussit qu'à le faire basculer au-dessous du foie et à le placer en antéversion forcée. Il faut mesurer l'espace sous-hépatique et ne cacher sous les côtes que la portion du rein qui peut s'y loger, généralement le tiers supérieur.

Expérimentalement, j'ai montré que le rein non décapsulé, fixé par le procédé intraparenchymateux de Guyon, contracte de solides adhérences et se trouve bien fixé. Il faut avoir grand soin de ne pas laisser de pelotons de graisse interposés entre le rein et la partie lombaire, parce que les adhérences manquent à leur niveau.

Les procédés de suture intraparenchymateuse présentent un double incon-

vénient : 1° au niveau du passage des fils, le tissu rénal est toujours altéré dans une portion plus ou moins étendue; 2° la distance qui sépare les calices du bord convexe du rein varie dans chaque cas et on ne sait jamais si, en passant les fils, on ne traversera pas un calice, ce qui déterminera par la suite une fistule urinaire de durée variable. Pour éviter ces inconvénients, j'exécute un *procédé de fixation capsulaire* qui donne d'excellents résultats.

La capsule propre du rein est fendue longitudinalement le long du bord convexe du rein de manière à la diviser en deux moitiés antérieure et postérieure; chaque moitié de la capsule est séparée du tissu rénal qui se trouve ainsi complètement décortiqué. Les deux lambeaux capsulaires antérieur et postérieur sont partagés en deux parties supérieure et inférieure et chacun des quatre lambeaux ainsi obtenus est lié à sa base avec du fil de catgut : la portion excédente de la capsule est reséquée. On fixe ensuite les deux moignons capsulaires supérieurs à la dernière côte et les deux moignons inférieurs au carré lombaire en arrière, au petit oblique et au transverse en avant. La graisse périrénale est refoulée au-dessous du rein. On finit en suturant par un plan profond les muscles superficiels de la paroi lombaire et par la suture de la peau.

Néphrostomie.

(Albarran et Guyon. Rapport sur la néphrotomie. *Congrès français de Chirurgie*, 1898. — Traitement des fistules consécutives à la néphrostomie. *Congrès français de Chirurgie*. — La sonde urétérale à demeure dans le traitement, préventif et curatif des fistules rénales. *Ann. de gyn. et d'obstét.*, 1900, p. 45. — *Congrès international de Chirurgie*, Paris, 1900, p. 69. — *Traité de Chirurgie*, vol. VIII, p. 948.)

J'ai réussi dans un grand nombre de cas de néphrostomie pour pyonéphrose à éviter la formation de la fistule consécutive en drainant la poche par une grosse sonde urétérale.

Immédiatement avant l'opération on place dans l'uretère, et on fait pénétrer jusque dans la poche rénale, une sonde n° 6 : lorsque le rein a été incisé on saisit l'extrémité de cette sonde qui sert pour conduire de haut en bas et faire sortir par l'urètre une *sonde drain* du n° 12 au n° 14 qui restera à demeure. Lorsqu'on n'a pas pu faire pénétrer dans le bassinet de bas en haut la petite sonde urétérale, on place directement de haut en bas la grosse sonde dont l'extrémité pénètre dans la vessie; on l'y prend avec un lithotriteur pour la faire sortir par l'urètre. En même temps qu'on établit le drainage urétéral on draine la poche directement par la plaie, mais le drain

lombaire est rapidement supprimé : le jour même de l'enlèvement du drain lombaire, ou dans les premiers jours qui suivent, toute l'urine s'écoule par la sonde urétérale.

Résection orthopédique pyélo-rénale.

(Gosset. *Thèse de Paris*, 1900. — Un cas de résection autoplastique du rein. *Académie de Médecine*, 26 juillet 1898, page 59. — *Traité de Chirurgie*, vol. VIII, p. 951. Gardner. — *Thèse de Paris*, 1904. — Les opérations conservatrices dans les rétentions rénales. *Assoc. franç. d'urol.*, Paris, 1905.)

J'ai décrit sous le nom de résection orthopédique une opération qui consiste à réséquer la portion de la poche pyélorénale qui se trouve au-dessous de l'insertion de l'uretère dans le bassinet distendu, en cas de rétention rénale. Les deux valves pyélitiques ou pyélorénales sont suturées entre elles. On draine par la sonde urétérale comme dans la néphrostomie.

Cette opération est basée sur ce fait anatomo-pathologique que j'ai mis en lumière : l'orifice d'abouchement de l'uretère dans le bassinet conserve souvent ses dimensions normales, ainsi que l'uretère dans toute sa longueur, et mieux vaut le conserver que de pratiquer une néostomie dont l'ouverture est toujours exposée à se rétrécir ultérieurement.

J'ai pratiqué 6 fois la résection orthopédique et j'ai, dans tous les cas, obtenu d'excellents résultats immédiats et éloignés.

Anastomose latérale urétéro-pyélitique.

(Anastomose latérale de l'uretère. *Bul. de l'Acad. de Médecine*, 1897. — Même bibliographie que résection orthopédique.)

Ce procédé opératoire est applicable aux cas de rétrécissement vrai ou d'oblitération de la partie supérieure de l'uretère et m'a donné des résultats supérieurs à ceux obtenus par le procédé de Kuster qui doit, à mon avis, être réservé aux cas exceptionnels ou l'anastomose ne peut être pratiquée. Dans le procédé de Kuster on sectionne l'uretère et on fait l'implantation terminale du bout inférieur à la partie la plus déclive de la poche. Pour exécuter l'anastomose latérale on incise la poche, après l'avoir ouverte, au niveau de son point le plus déclive; la partie de l'uretère qui se trouve à son niveau est incisée longitudinalement dans l'étendue de 2 centimètres; on suture les bords postérieurs des deux solutions de la poche et de l'uretère, et on termine par la suture des bords antérieurs. Drainage par la sonde urétérale.

Néphrectomie lombaire extra-capsulaire

(Leçons de Necker, 1892. — *Traité de chirurgie*, vol, VIII, p. 951.)

Pour éviter l'ouverture du bassinet et empêcher la souillure de la plaie par l'urine et pour façonner un pédicule étroit, facile à lier, il convient, après la décortication du rein, d'aller à la recherche de l'uretère, au-dessous du rein, et de sectionner ce conduit entre deux ligatures. On dépouille ensuite de bas en haut, en les suivant de près, l'uretère et le bassinet jusqu'aux vaisseaux du hile. Le rein étant énuclé ensuite, on finit soigneusement la décortication en haut, en avant et en arrière. Le pédicule ainsi obtenu ne contient que les vaisseaux qu'on peut lier aisément au delà du bassinet sans qu'il soit nécessaire, sauf exception, de placer un clamp.

Pour lier le pédicule on place un fil double entre l'artère et la veine rénale qu'on lie séparément en commençant par l'artère : une autre ligature en masse étreint le pédicule plus près de l'origine des vaisseaux. Comme le pédicule est bien façonné on peut employer des fils de catgut n° 2 au lieu du fil de soie, qui expose à la formation de fistules.

Néphrectomie sous-capsulaire.

(Procédé de néphrectomie sous-capsulaire. *Assoc. franc. d'Urol.*, Paris, 1904).

Le procédé de néphrectomie sous-capsulaire d'Ollier a l'inconvénient de donner un pédicule très épais, difficile à lier, qui comprend les vaisseaux, le bassinet et la graisse indurée du hile : ultérieurement il expose fréquemment à la formation de fistules.

Mon procédé consiste à pratiquer la décortication sous-capsulaire, nécessaire dans certains cas, et à lier le pédicule en dehors de la capsule tout en extirpant le bassinet et l'uretère. Le rein ayant été rapidement décapsulé, on place un clamp près du hile, en plein parenchyme, et on extirpe le viscère en le sectionnant en deçà du clamp. On effondre ensuite, de dedans en dehors, la capsule tout autour du clamp : en bas, on dégage l'uretère et le bassinet jusqu'aux vaisseaux; en haut, en avant et en arrière, on sépare les vaisseaux rénaux de la graisse qui les entoure et on arrive, même dans les plus mauvais cas, à former un pédicule extra-capsulaire, semblable à celui de la néphrectomie ordinaire. On peut facilement et sûrement lier ce pédicule au caatgut.

Découverte de la portion pelvienne de l'uretère.

(Calculs fistules et rétrécissements de la portion lombo-iliaque de l'uretère. *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1892, p. 195. — Urétéro-lithotomie dans les calculs de la portion pelvienne de l'uretère. *Congrès International de Lisbonne*, 1906.)

L'incision que j'ai recommandée et maintes fois employée est, je crois, celle qui donne le plus de jour pour opérer dans la portion pelvienne de l'uretère : elle permet d'arriver aisément jusqu'à l'embouchure vésicale du conduit.

L'incision commence sur le bord externe du muscle droit, à trois centimètres au-dessus de l'arcade crurale ; elle se dirige en dehors parallèlement à cette arcade jusqu'au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure pour remonter ensuite verticalement jusqu'au rebord costal. En refoulant le péritoine en dedans, avec mon large écarteur concave dans la partie haute de la plaie, avec un écarteur moins large dans la partie basse, on arrive ainsi à découvrir la portion pelvienne de l'uretère.

Libération externe de l'uretère.

(Rétention rénale par périurétérite. Libération externe de l'uretère. *Assoc. franç. d'urol.*, 1905, p. 514.)

Cette opération, que j'ai le premier pratiquée, consiste à dégager l'uretère du tissu induré qui l'entoure, dans les cas de périurétérite déterminant la coudure de l'uretère sans rétrécissement vrai du conduit. Il suffit dans ces cas de libérer l'uretère à l'aide des doigts ou de la sonde cannelée en ayant soin de ne pas ouvrir le péritoine, que j'ai trouvé très adhérent. Lorsque l'uretère est dégagé on y place une grosse sonde urétérale, n° 12 ou 13, qu'on laisse à demeure pendant 6 ou 7 jours.

Urétérolithotomie.

(Urétérotomie externe avec sonde à demeure dans l'uretère. *Cong. franç. de Chirur.*, Lyon, 1894, p. 122. — Calculs, fistules et rétrécissements de la portion lombo-iliaque de l'uretère. *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1895, mars. — Urétérolithotomie dans les cas de calcul de la portion pelvienne de l'uretère. *Cong. Intern. de Lisbonne*, 1906.)

En 1894 j'ai pratiqué la première urétéro lithotomie directe pour calcul de la portion pelvienne de l'uretère. Ne pouvant, à cette époque, faire le cathétérisme cystoscopique de l'uretère, je plaçai une sonde à demeure dans

ce conduit à l'aide de la taille hypogastrique. Mon malade guérit sans fistule.

Mon procédé actuel, que j'ai tout dernièrement décrit, m'a permis d'obtenir la réunion par première intention chez trois malades ayant des calculs très bas situés dans la portion pelvienne, quoique chez tous trois les urines fussent infectées.

On commence par placer, à l'aide du cystoscope, une petite sonde dans l'uretère : elle s'arrête au niveau du calcul ou le dépasse et pénètre jusque dans le bassinet. Dans ce dernier cas, la sonde sert à évacuer le liquide de rétention et à bien laver la poche avec une solution de nitrate d'argent au 1/1000°. On aborde ensuite l'uretère par une incision appropriée de la paroi abdominale et on incise ce conduit *au niveau même du calcul* qu'on peut ainsi extirper sans contusionner ses parois. La petite sonde urétérale servant alors de conducteur, on place dans l'uretère une sonde drain n° 12 ou 13 et on suture au catgut très fin la paroi urétérale. On lave à nouveau l'uretère et le bassinet avec du nitrate d'argent, ce qui permet de vérifier l'étanchéité des sutures, et on ferme la paroi abdominale laissant un drainage juxta-urétéral. La sonde urétérale est retirée vers le 7° jour.

Urétérotomie interne.

(*Ann. des maladies des org. gén.-ur.*, 1895, p. 182.)

J'avais proposé cette opération en 1895 ; je l'ai exécutée en 1903. Après avoir extirpé un calcul de l'uretère par l'urétérotomie externe, je constatai l'existence d'un rétrécissement, siégeant très près de la vessie, qui empêchait de placer ma sonde-drain. Je réussis à faire passer de haut en bas dans la vessie un conducteur d'urétrotomie qui me servit à pratiquer, avec mon urétrotome, la section du point rétréci : je passai ensuite la sonde urétérale par une manœuvre analogue à celle du placement de la sonde après l'urétrotomie interne ; je saisis avec un lithotriteur son extrémité vésicale et je la fis sortir par l'urètre.

Opération pour le prolapsus intra-vésical de l'uretère.

(Prolapsus intra-vésical de l'uretère. *Assoc. franç. d'urol.*, Paris 1904, p. 596.)

Chez un malade j'ai employé avec succès le procédé suivant : la vessie ayant été ouverte par la taille hypogastrique, j'introduisis dans l'uretère une sonde n° 6, la seule qui pût y pénétrer, et je constatai que le prolapsus se

réduisait. Un coup de ciseaux me permit de sectionner à la fois le bord supérieur de l'orifice urétéral et la paroi vésicale dans l'étendue d'un centimètre; par quatre points de suture au catgut fin je suturai les bords de la plaie urétérale à ceux de la plaie vésicale. Je pensais ainsi élargir l'orifice urétéral et fixer l'uretère pour l'empêcher de glisser dans la vessie. Une sonde urétérale n° 12, à bout coupé, pénétrant à 15 centimètres dans l'uretère, fut laissée à demeure pendant 3 jours.

Abouchement anormal de l'uretère dans le vagin.

(*Bull. de la Soc. de Chir.* 1897, p. 487.)

J'ai publié une intéressante observation d'uretère triple avec abouchement d'un des uretères dans la paroi antérieure du vagin. Je réussis à guérir cette malade par un procédé opératoire nouveau permettant de greffer dans la vessie l'uretère surnuméraire. Une première tentative de greffe transvésicale échoua; je réussis ensuite en opérant par le vagin.

Déprimant la paroi vésicale au niveau de la fistule avec une sonde métallique introduite par l'urètre, j'incisai longitudinalement le vagin en passant par la fistule et je sectionnai en même temps la paroi postérieure de l'uretère. Ecartement des parois de l'incision, puis incision de la paroi antérieure de l'uretère et de toute l'épaisseur de la paroi vésicale correspondante. Suture des deux muqueuses urétérale et vésicale. Fermeture de la plaie et de la fistule vaginale par un plan profond urétéral et un plan superficiel sur la muqueuse du vagin.

Réunion complète de la vessie après la taille hypogastrique.

(Sur la réunion complète par première intention après la taille hypogastrique pour tumeur de la vessie. *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1891, p. 834. — *Les tumeurs de la vessie*, Paris, 1892, Steinheil.)

Après l'extirpation des tumeurs de la vessie, on faisait toujours en France le drainage par les tubes de Guyon-Périer; la réunion primitive avait pourtant été essayée avec succès après l'extirpation de calculs et de corps étrangers et en cas de plaie de la vessie. A l'étranger, Antal, Gibbons et Parker, puis Bramann, avaient réussi la réunion primitive dans des cas de néoplasme de la vessie

En 1891, je publiai mes deux premières observations avec succès complet et je montrai les grands avantages de la réunion primitive que j'emploie depuis dans presque tous les cas. Pour suturer la vessie je fais un premier

plan à points séparés qui doit suffire, étant bien fait, à rendre le réservoir étanche : un second plan de suture, à la Lambert, enfouit les nœuds de catgut du premier plan.

Taille hypogastrique transversale.

(Indications et manuel opératoire de la taille hypogastrique transversale. *Ann. des malad. des org. gén.-urin.*, 1893, p. 81. — Observations 1, 2, 3, 4, in *Thèse de Armand*, Paris, 1893.)

Le grand écueil de la taille transversale est la fréquence de l'éventration consécutive, due à ce que les sutures musculaires tiennent mal : d'un côté les muscles droits coupés se rétractent dans leur gaîne et il est difficile de les attirer suffisamment en bas pour y bien passer l'aiguille; d'un autre côté les fils de suture, passant entre les faisceaux longitudinaux de muscle, coupent facilement les fibres musculaires.

J'ai toujours obtenu la parfaite réunion des muscles droits par le procédé suivant :

A un large travers de doigt au-dessus du bord supérieur de la symphyse incision transversale, dont les extrémités, en forme de croissant, se relèvent en dedans des orifices inguinaux externes : section transversale à un centimètre du pubis, au centre de la plaie, dans une étendue de 3 centimètres, de l'aponévrose, des pyramidaux et des droits, avec le feuillet profond de leur gaine, jusqu'au tissu graisseux périvésical. Avec une aiguille de Hagedorn, on passe d'arrière en avant un fil de suture à travers la partie externe non encore sectionnée des muscles droits et de leur gaine complète : après avoir repéré ces fils on complète transversalement la section musculaire. Viennent ensuite la section de la vessie et des manœuvres variables suivant le but de l'opération. Pour pratiquer ensuite la suture musculaire de la paroi abdominale, on commence par attirer en bas l'extrémité supérieure des muscles droits à l'aide des fils placés au début de l'opération, puis, avec un gros fil, on fait une suture en bourse traversant les quatre tranches de section des deux muscles droits, de manière à ce que les deux chefs du fil se trouvent au-dessus du pubis, où on les noue.

La réunion est déjà parfaite : on la consolide encore en faisant de chaque côté un point de suture entrecoupé avec les deux fils passés au début de l'opération et quelques points complémentaires qui affrontent l'aponévrose.

La symphyséotomie dans les tumeurs de la vessie.

(*Les tumeurs de la vessie*, Paris, Steinheil, 1892, p. 378. — Note sur un cas de symphyséotomie chez l'homme. *Acad. de Médec.*, Paris, 1893. — Observations in *Thèse de Gallet Duplessis*, Paris, 1893. — De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs de la vessie. *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1897, août.)

En septembre 1892, je pratiquai ma première symphyséotomie pour une résection étendue de la vessie dans un cas de néoplasme : dans ce cas, comme dans ceux que j'ai opérés depuis, j'ai suivi le procédé que j'avais décrit dans mon livre sur les tumeurs de la vessie.

Incision médiane commençant à trois travers de doigt au-dessus de la symphyse et se terminant au niveau de la racine de la verge : sur l'extrémité inférieure de cette plaie on fait deux autres petites incisions représentant les deux branches d'un Y renversé. Incision des parties molles jusqu'à la vessie en haut, jusque sur la symphyse en bas. Refouler le péritoine et placer un écarteur à courte branche derrière la symphyse pour protéger le plexus de Santorini. Incision, au bistouri, de la symphyse au niveau du cartilage. Flexion et abduction des cuisses jusqu'à obtention d'un écartement de 4 à 5 centimètres.

L'intervention sur la vessie étant terminée, on enlève le cartilage symphysien et on suture les deux pubis avec du fil d'argent. Le malade est placé dans une gouttière de Bonnet.

Transplantation de l'uretère dans les résections de la vessie.

(*Les tumeurs de la vessie*, Paris, Steinheil, 1892, p. 374. — Résultats de l'intervention chirurgicale dans les tumeurs de la vessie. *Ann. des malad. des org. gén.-ur.*, 1897, p. 798. — *Bull. de la Soc. de Chirur.*, 19 nov. 1902. — Indications opératoires dans les tumeurs de la vessie. *Assoc. franç. d'urol.*, 1904.)

J'ai préconisé le premier en 1892, et pratiqué la même année, l'extirpation de tumeurs de la vessie envahissant la région urétérale ; l'uretère était sectionné et greffé sur un autre point de la vessie. J'ai pratiqué depuis plusieurs opérations semblables et d'autres auteurs ont suivi la même conduite.

Pour réséquer une partie du trigone et du bas-fond y compris l'extrémité inférieure d'un uretère, je commence par ouvrir largement la vessie et par placer une sonde dans l'uretère ; en passant alors une main en dehors de la paroi vésicale, sur le côté de l'uretère cathétérisé, on reconnaît facilement le conduit et, après l'avoir un peu décollé, on le charge sur une aiguille de

Cooper qui conduit un fil au-dessous de lui. Il est alors facile de finir le décollement de l'uretère dans l'étendue de 5 à 6 centimètres au delà de la vessie, décollement nécessaire pour les manœuvres qui vont suivre. On procède alors de dedans en dehors à la résection de la portion de la vessie qu'on désire enlever, et, par dissection, on arrive à la séparer complètement, sauf au niveau de l'uretère où elle tient encore. en sorte qu'il est aisé de couper la portion de l'uretère que l'on désire et de passer un fil sur le bout supérieur de ce conduit pour être maître de le manier à l'aise. On procède alors aux sutures de la portion inférieure de la plaie vésicale et, lorsque les premiers points ont été noués, on pratique sur la paroi postérieure de la vessie un orifice à travers lequel on fait passer l'uretère qu'on fend longitudinalement dans l'étendue de 5 à 6 millimètres ; on suture ensuite la muqueuse urétérale à la muqueuse de la vessie; si on le peut, cette suture est renforcée par quelques points extérieurs.

On peut encore, sans décoller la paroi latérale de la vessie, circonscrire dans l'intérieur de la vessie la tumeur, l'isoler en la laissant appendue à l'uretère et finir l'opération en greffant le bout central de l'uretère après avoir extirpé son extrémité inférieure avec la tumeur.

Prostatectomie périnéale.

(Guérison radicale de l'hypertrophie de la prostate. *Assoc. franç. d'urol.*, 1901, p. 972. — Résultats éloignés de la prostatectomie, *Ibid*, 1903. — Manuel opératoire de la prostatectomie périnéale. *Cong. intern. de Madrid*, 1903.)

Le procédé employé sur le cadavre par Gosset et Proust est ainsi exécuté. Position inclinée du malade. Incision transversale prérectale, d'un ischion à l'autre, sur laquelle tombe une longue incision courbe antéro-postérieure contournant l'anus et menée de l'extrémité droite de l'incision précédente à la pointe du coccyx. Décollement de la prostate et refoulement du rectum en arrière : pour isoler la prostate ne pas craindre, avec les ciseaux, de mordre un peu sur la glande. Si l'on a soin d'inciser la capsule prostatique on peut très aisément pratiquer la décortication sous-capsulaire de la prostate. Ouverture de l'urètre sur la ligne médiane : enlever à droite et à gauche, en respectant l'urètre, les deux lobes de la prostate. En cas de lobe médian réséquer délibérément la portion prostatique de la vessie qu'on suture ensuite. Suture complète de l'urètre.

J'ai résumé cet excellent procédé que j'ai suivi au début, en l'adaptant aux circonstances, pour montrer les modifications que je lui ai fait subir.

Position ordinaire de la taille au début de l'opération; légère inclinaison

de la table après l'isolement du rectum. Incision bi-ischiatique simple : décollement de la prostate et du rectum : écarter les releveurs avec les doigts sans les couper : placer mon écarteur (fig. 54, page 292) qui refoule le rectum et le fixer à la plaque fessière. Incision médiane de la capsule prostatique et décollement systématique sous-capsulaire de la prostate. Courte incision de la partie antérieure de l'urètre prostatique, suffisante pour laisser passer l'index, et extirpation des lobes latéraux comme dans le procédé précédent.

Introduire ensuite un doigt dans la vessie et, sur ce doigt, enlever la partie postérieure de la prostate, faisant ainsi disparaître toutes les saillies vésicales de la glande en coupant le tissu prostatique en dehors de la vessie sans entamer la paroi du réservoir. S'il reste des saillies formées par les glandes sous-cervicales du col, les prendre avec une pince introduite par la plaie urétrale, les accoucher et les extirper de dedans en dehors, toujours sans perforer la vessie. Réséquer longitudinalement une partie de l'urètre prostatique lorsqu'il est trop large. Suturer l'urètre totalement, dans les cas simples, sur une sonde à demeure : drainer par le périnée dans les cas infectés.

Dans mes premières opérations je faisais le morcellement systématique de la prostate : actuellement je ne l'emploie que dans les cas difficiles, m'efforçant toujours de bien enlever toute la glande. Dans tous les cas pourtant, après extirpation des lobes latéraux, je crois nécessaire d'enlever en arrière le segment juxta-vésical de la prostate : quand cette partie de l'opération est exécutée la vessie s'abaisse facilement.

Prostatectomie pour cancer.

(*Thèse* de HALLOPEAU, 1906.)

Cette opération, que je n'ai pratiquée qu'une seule fois, est très rarement indiquée.

J'ai pratiqué la prostatectomie totale par un procédé d'hémisection qui diffère des procédés employés. Par l'incision courbe prérectale de la prostatectomie on dégage la face postérieure de la prostate qu'on sépare du rectum. La prostate est alors incisée dans toute son étendue d'avant en arrière de manière à la partager en deux moitiés, droite et gauche. On coupe l'urètre en avant de la prostate et saisissant une des deux moitiés de la tumeur, celle du côté gauche, on la décortique sur les côtés, et d'avant en arrière, attirant la vessie avec la prostate : on sectionne d'avant en arrière le col de la vessie et on enlève, avec une moitié de la prostate, une partie du trigone

vésical qu'on sectionne à un centimètre en avant des orifices urétéraux. Les mêmes manœuvres sont exécutées du côté gauche. On attire ensuite la vessie en rétrécissant sa large brèche par des sutures et on réunit le mieux possible l'urètre à la paroi vésicale.

Urétrotomie interne.

(Un nouvel urétrotome. *Ann. des malad. des org. gén.-urin.*, 1892, janvier. — Article : Rétrécissements de l'urètre, in *Traité de Chirur.*, vol. IX, p. 45. — Rapport sur le traitement des rétrécissements de l'urètre. *Cong. Intern. de Médec.*, Paris 1900.)

L'urétrotomie interne a pour but non seulement de sectionner le rétrécissement, mais encore et surtout de modifier sa structure pour permettre une bonne dilatation consécutive. Au niveau de la section faite par l'urétrotomie, le tissu induré du rétrécissement se trouve infiltré par des cellules embryonnaires qui s'étendent plus ou moins loin de chaque côté de la plaie ; le rétrécissement se trouve ainsi ramolli et plus apte à être dilaté. Partant de ce fait, j'ai pensé qu'il était logique de pratiquer des *sections multiples*, pour provoquer les mêmes phénomènes dans différents points du rétrécissement. Agissant ainsi j'ai obtenu d'excellents résultats : la dilatation progressive après l'opération est plus facile et on peut la conduire plus loin que par le procédé ordinaire.

L'opération est pratiquée avec mon urétrotome qui coupe d'arrière en avant (fig. 49). Par le cathétérisme droit, très facile à pratiquer, on introduit l'urétrotome, guidé par son conducteur, dans l'urètre, au delà du rétrécissement. On ouvre alors la lame coupante en manœuvrant le manche de l'instrument et on la fait saillir de façon à ce qu'elle corresponde au diamètre d'une sonde n° 22 ou n° 25 : attirant l'urétrotome d'arrière en avant on sent le point rétréci ; on place la verge à une inclinaison de 45° et, en tirant l'instrument vers le méat, on coupe les rétrécissements. Manœuvrant alors en sens inverse la poignée de l'instrument, on cache la lame coupante ; on enfonce de nouveau l'urétrotome au delà du point rétréci et on recommence les mêmes manœuvres. On fait ainsi quatre sections, supérieure, inférieure et latérales avant de placer la sonde à demeure.

J'ai pratiqué plusieurs centaines d'urétrotomies internes par ce procédé sans aucun accident et sans perdre aucun de mes malades.

Urétrotomie complémentaire.

(Des rétrécissements larges de l'urètre. *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1895, octobre.)

Lorsqu'on ne parvient à dilater qu'incomplètement un rétrécissement et qu'il faut pratiquer l'urétrotomie complémentaire, je me sers de mon urétrotome dilatateur représenté fig. 50.

Le manuel opératoire est simple. L'urétrotome est introduit en le vissant ou non sur un conducteur : on le place comme à l'ordinaire à une inclinaison de 45° et on manœuvre la vis extérieure pour écarter les deux parties de l'instrument de manière à distendre la portion rétrécie. Les choses ainsi disposées on introduit la lame coupante dans la rainure qui se trouve sur la concavité de l'urétrotome et on la pousse, comme on fait avec la lame du Maisonneuve, pour couper le retrécissement sur sa paroi supérieure. Sans changer de place l'instrument on coupe la partie inférieure du rétrécissement en introduisant la lame coupante dans la rainure que porte la convexité de l'urétrotome. Tournant ensuite l'instrument sur la droite, en lui faisant décrire un quart de cercle, on place ses deux rainures à droite et à gauche, ce qui permet de pratiquer deux sections latérales sur le rétrécissement.

Urétrotomie externe et résection de l'urètre.

(*Traité de Chirur.*, vol IX, p. 457. — Observations in *Thèse de Noguès*, Paris, 1892 et *Thèse de Zadock*, Paris, 1901.)

L'urétrotomie externe simple n'est, à mon avis, presque jamais indiquée. Habituellement, je fais en même temps l'extirpation complète de toutes les portions indurées du périnée et la résection partielle de l'urètre, dont je conserve la paroi supérieure. L'urètre est reconstitué aux dépens des parties molles du périnée qu'on suture au-dessus de la sonde à demeure et on finit en ne fermant que partiellement la peau. On évite ainsi le décollement complet de la plaie qu'on observe trop souvent lorsque la suture cutanée est complète.

Lorsque les dégâts périnéaux sont très considérables et l'urine très infectée, on peut, avec avantage, pratiquer la cystostomie suspubienne, faire le cathétérisme rétrograde et dériver pendant quelques jours le cours des urines.

Procédé pour l'incontinence d'urine chez la femme.

(Opération contre l'incontinence d'urine chez la femme. *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1892, octobre.)

Mon procédé a pour but de remédier, chez la femme, à l'incontinence d'urine par insuffisance urétrale : il agit sur l'urètre en le rétrécissant, en lui donnant une courbure à concavité supérieure et en le tordant sur son axe.

Le méat est circonscrit par une incision circulaire sur laquelle vient tomber une incision verticale qui commence au-dessous du clitoris; une autre incision, transversale, tangente en arrière à celle qui circonscrit le méat, passe au niveau de l'orifice vaginal. On dissèque les lambeaux et on dégage l'urètre dans toute sa profondeur jusqu'au col vésical. Déprimant, avec une sonde cannelée, la paroi supérieure de l'urètre de manière à ce qu'elle forme un éperon saillant dans la cavité du conduit, on fixe cet éperon par de fines sutures qui rétrécissent ainsi le calibre de l'urètre. On tord ensuite l'urètre sur son axe, dans le sens des aiguilles d'une montre, après avoir introduit une sonde n° 15 dans la vessie. L'urètre ainsi rétréci et tordu est fixé au-dessous du clitoris, tandis que les lambeaux de la muqueuse vestibulaire sont suturés l'un à l'autre au-dessous du canal et au-devant du vagin.

Dans trois cas j'ai employé ce procédé avec succès.

X

INSTRUMENTS

Étuve thermo-formogène (Collin).

(*Ann. franç. d'urol.*, 1898, p. 464.)

J'ai démontré expérimentalement que les vapeurs de formol à 50° ou 60° de température sont capables de stériliser complètement, en moins d'une demi-heure, les sondes les plus infectées, celles, par exemple, qu'on laisse à demeure pendant plusieurs jours chez les prostatiques présentant des accidents d'infection urineuse.

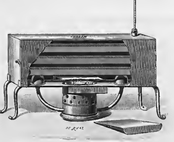


Fig. 46. — Étuve thermo-formogène.

Me basant sur ces expériences j'ai fait construire l'*étuve thermo-formogène* représentée figure 46 dans laquelle les vapeurs de formol sont fournies par la combustion des vapeurs de l'alcool méthylique au contact de l'éponge de platine. Cet appareil très simple a permis, pour la première fois, de réaliser la parfaite et rapide stérilisation des sondes en gomme sans les détériorer. De même on stérilise dans cette étuve des instruments aussi délicats que les cystoscopes. On peut d'ailleurs stériliser dans mon étuve toute sorte d'instruments métalliques ou non.

Seringues stérilisables.

Depuis de nombreuses années, j'ai prié M. Collin de construire des serin-



Fig. 47. — Seringue stérilisable.

gues vésicales et des seringues à instillations qu'on peut facilement stériliser par l'ébullition (fig. 47). Le corps de ces seringues est en verre; le piston est formé par une lame de caoutchouc qu'on peut serrer à volonté.

Urétrotome simple.

(Un nouvel urétrotome coupant d'arrière en avant. *Ann. des malad. des org. gén.-urin.*, 1892, p. 29.)

L'instrument représenté figure 49 présente le calibre d'une sonde n° 8; il se compose d'une tige cannelée terminée à son extrémité vésicale par un pas de vis destiné à être articulé avec la bougie conductrice. Le manche de l'urétrotome tourne sur une vis intérieure et se trouve en continuité avec une tige métallique qui parcourt dans toute sa longueur la cannelure de l'instrument; cette tige est unie à une lame coupante disposée de telle sorte que lorsqu'on tourne vers la droite, en la manœuvrant comme une vis, la poignée de l'instrument, la lame coupante fait saillie au dehors de la cannelure. Lorsque la lame est sortie, on peut la faire rentrer en tournant en sens inverse la poignée.

Fig. 48. Laveur urétral.

Un petit cadran à aiguille, placé sur le manche de l'instrument, sert à indiquer la hauteur de la lame lorsqu'on manœuvre la poignée.

Urétrotome dilatateur.

(Les rétrécissements larges de l'urètre. *Ann. Gén. Ur.*, 1893, p. 732.)

Lorsque l'instrument est fermé, il présente l'aspect d'une bougie Béniqué

n° 58, mais il n'a qu'une seule courbure de 5 centimètres de rayon, assez peu développée pour tourner facilement à droite et à gauche du col de la vessie (fig. 50).

L'extrémité vésicale de l'urétrotome porte une vis semblable à celle que M. Guyon a fait placer dans les Béniqué, et, comme celle-ci, destinée à la bougie conductrice qui doit faciliter l'introduction de l'instrument. La portion droite de l'urétrotome est formée de deux pièces superposées, dont la plus petite, qui regarde la concavité, peut glisser de haut en bas sur la pièce

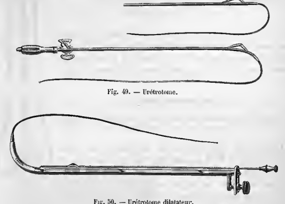


Fig. 49. — Urétrotome.

Fig. 50. — Urétrotome dilatateur.

inférieure lorsqu'on manœuvre la vis placée dans le manche de l'instrument. Cette portion mobile de l'urétrotome porte, sur la face par laquelle elle répond à la portion fixe, trois petites tiges métalliques inclinées qui, lorsque l'instrument est fermé, se logent dans des orifices ménagés à cet effet dans la portion fixe. Lorsqu'on manœuvre la vis extérieure, la portion mobile descend, et les tiges, quittant leurs orifices, produisent un écartement variable des deux branches de l'urétrotome. La vis est graduée de manière que chacun de ses tours augmente d'un tiers de millimètre le calibre de l'instrument, qui peut ainsi passer du n° 38 au n° 58. Sur la convexité et sur la concavité de l'urétrotome se trouvent deux rainures destinées à recevoir une petite lame coupante qui a la forme de celles de Maisonneuve. Ces rainures permettent, sans changer l'instrument de place, de sectionner le

rétrécissement en haut et en bas, et l'on comprend qu'il suffira, après ces deux sections, de tourner l'instrument d'un quart de cercle pour pouvoir couper, sur sa concavité et sur sa convexité, les côtés droit et gauche du point rétréci. La manœuvre de cet urétrotome est simple et rapide, son mécanisme ne présente aucune complication et son asepsie est facile.



Cystoscope urétéral.

(Voir Cathétérisme urétéral)



Fig. 51. — Phantôme pour apprendre la cystoscopie.

Sondes urétérales.

La figure ci-jointe reproduit mes différents modèles de sondes urétérales.

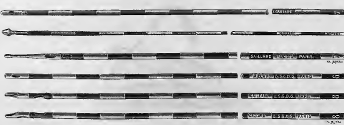


Fig. 52. — Sondes urétérales.

J'ai fait construire, en outre, un long mandrin articulé, en baleine unie ou avec armature en crin, dont je me sers pour changer les sondes urétérales à demeure sans avoir besoin de faire la cystoscopie.

Écarteur vésical.

Cet instrument se compose d'une partie principale analogue à une valve gynécologique très creuse : une glissière disposée sur le manche de cette valve permet de pousser plus ou moins en avant et sur les côtés deux lames étroites, aussi longues que la valve elle-même, destinées à écarter les parois



Fig. 53. — Écarteur vésical.

latérales de la vessie (fig. 52). A l'état de repos de l'instrument, ces valves latérales sont cachées dans la concavité de la valve principale. Cet instrument permet d'écarter à la fois la paroi postérieure et les parois latérales, et facilite grandement certaines opérations sur la vessie.

Écarteur périnéal à plateau.

Cet écarteur, qui facilite grandement l'opération de la prostatectomie,

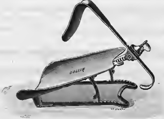


Fig. 54. — Écarteur périnéal à plateau.

ainsi que les opérations sur la paroi antérieure du vagin, se compose de deux pièces : une plaque fessière et une valve (fig. 54).

La plaque fessière est un large plateau métallique destiné à être placé sous les fesses du malade : ce plateau porte une tige qu'on peut rentrer ou sortir à volonté à l'aide d'une crémaillère et dont l'extrémité est pourvue



Fig. 55. — Écarteur urétéral.

d'une encoche destinée à recevoir le manche de l'écarteur. Une articulation permet de donner à l'encoche, et partant à la valve, l'inclinaison qu'on désire.

La valve présente une double particularité : au lieu d'être droite sur sa tige, la partie élargie se trouve inclinée sur elle à angle aigu ; en outre, cette partie élargie est très fortement concave. Cette disposition permet, dans un petit espace, de gagner beaucoup de jour.

Écarteur pour les opérations sur l'uretère.

Ces écarteurs, très larges, présentent la même disposition que la valve pour les opérations périnéales. La lame qui écarte les tissus est inclinée sur le manche à angle aigu; elle présente en outre une forte concavité (fig. 55).

Sonde métallique à courbure de Béniqué.

Dans certains cathétérismes difficiles chez des prostatiques, lorsque même avec le mandrin on ne peut arriver à pratiquer le sondage, j'ai pu réussir grâce à des sondes métalliques ayant la même courbure qu'un Béniqué.

Sonde métallique pour la prostatectomie.

C'est une sonde à petite courbure, analogue à celle de mon urétrotome dilatateur, qui est pourvue sur sa convexité d'une cannelure. Cette sonde permet de pratiquer facilement la section de la paroi inférieure de l'urètre pendant la prostatectomie périnéale.



Fig. 56. — Urinal pour fistules vésico-vaginales.

Urinal pour les fistules vésico-vaginales.

Cet appareil se compose d'une petite cuvette allongée longue de 5 centimètres et large de 2 centimètres et demi; sa profondeur n'est que de 1 centimètre et demi (fig. 56). Cette cuvette forme un petit réservoir, qui se déverse par un tuyau dans un urinal en caoutchouc que la femme attache à sa jambe ou à sa cuisse et qu'elle peut vider à volonté sans enlever l'appareil. L'orifice ovalaire de la cuvette, destiné à s'appliquer sur la paroi antérieure du vagin, est entouré d'un bourrelet en caoutchouc. Le fond rigide de la cuvette est doublé par une feuille de caoutchouc souple qui peut être gonflée à volonté au moyen d'une petite poire.

Le mode d'application est très simple : il suffit de vaseliner la surface externe du réservoir pour l'introduire dans le vagin; une fois qu'il est en place, on gonfle plus ou moins la doublure en caoutchouc, ce qui permet une application exacte de la paroi vaginale sans que l'appareil ait de la tendance à tomber.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES
NE CONCERNANT PAS L'APPAREIL URINAIRE[1]

Développement des dents permanentes, ébauche d'une troisième dentition chez l'homme.

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1887.)

J'ai trouvé chez l'homme, indépendamment des débris épithéliaux paradentaires décrits par Malassez, un amas épithélial volumineux, situé en arrière de la dent de remplacement et né du cordon épithélial de cette seconde dent. Je crois avoir démontré, en m'inspirant de la théorie de la descendance, que cet amas représente un organe ancestral atrophié, correspondant à une troisième rangée de dents, et ayant la même signification que la présence de dents chez les fœtus de baleine sur laquelle Darwin a appelé l'attention.

Formation de l'alvéole de la dent de remplacement et développement du ligament alvéolo-dentaire.

(*Bull. de la Soc. de Biologie*, 1887.)

Dans ce travail, j'arrive aux conclusions suivantes. L'alvéole de la dent de remplacement est séparé de celui de la dent de lait par une cloison osseuse, sur laquelle s'insèrent les deux ligaments alvéolo-dentaires correspondant

[1] Dans le cours de cet exposé, nous avons déjà signalé une série de recherches sur des sujets de pathologie générale que nous avons appliquées à l'étude des maladies des voies urinaires et que nous ne reproduisons pas ici :

Les infections colibacillaires . . . . Page 98
Variations de virulence des microbes . . . . — 100
Théories sur la genèse des tumeurs . . . . — 102
Les psorospermies . . . . — 104
Classification des tumeurs . . . . — 105

à chacune de ces deux dents. Cette cloison osseuse disparaît par ostéite de bas en haut, en même temps que la racine de la dent du haut disparaît peu à peu par un processus analogue. A ce moment, il n'existe plus qu'un grand alvéole dont la paroi antérieure est formée par la paroi antérieure de la dent de lait et la paroi postérieure par la portion correspondante du canal gingivo-alvéolaire. Les deux parois de cet alvéole vont elles-mêmes se détruire par ostéite de haut en bas, jusqu'au niveau de la racine de la dent de remplacement. L'alvéole définitif n'aura donc aucun rapport avec l'alvéole de la dent de lait, il se trouvera formé tout entier par la portion de l'os qui entoure, à mesure qu'elle se développe, la nouvelle racine. Le ligament alvéolo-dentaire définitif se forme en même temps que la racine de la dent définitive et provient de la portion du tissu conjonctif qui entoure cette racine, qui ne s'est transformée ni en os ni en cément. L'obliquité des fibres de ce ligament, chez l'adulte, est due à la poussée de la racine.

Les conclusions de ces travaux sont actuellement acceptées par tous les auteurs.

Débris épithéliaux paradentaires.

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1886, p. 27.)

Les travaux de M. Malassez ne portaient que sur les dents d'une seule mâchoire et mon maître ne tranchait pas la question de la fréquence des débris qu'il décrivait. J'ai le premier confirmé ses travaux, et, dans plusieurs mâchoires, j'ai trouvé d'une façon constante les débris de Malassez; le plus constant est celui qui siège dans la partie supérieure du ligament alvéolo-dentaire. J'ai même décrit un débris nouveau, celui de la troisième dentition (voir plus haut); et en pratiquant des coupes obliques du ligament, j'ai montré des figures en réseau analogues à celles que M. Malassez avait obtenues en réunissant dans un seul dessin ce qu'il avait vu dans plusieurs préparations.

Sur un renflement situé au niveau du bord libre des plexus choroïdes des ventricules latéraux.

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1886, p. 240.)

Henle mentionne, comme ayant été décrit par les frères Wenzel, un épaississement des plexus choroïdes qu'il considère comme une production pathologique. Virchow, Axel Key et Retzius, Huguenin, ne font que signaler son existence, sans le décrire. J'ai trouvé ce renflement sur vingt cerveaux

d'enfants et je l'ai vu atrophié chez l'adulte : il siège sur le bord libre du plexus choroïde, à l'endroit où les deux cornes occipitale et sphénoïdale du ventricule se rejoignent. J'ai donné la description macroscopique et histologique de ce renflement, qui est formé par un amas de tissu réticulé, et j'ai montré qu'il peut être le point de départ de kystes séreux.

Kystes des mâchoires.

Kystes dentifères, pathogénie de ces kystes, *Bull. Soc. anat.*, 1887, p. 497. — Kystes mucoïdes de la mâchoire supérieure. *Soc. anat.*, 1887, p. 825. — Kystes des mâchoires. Anatomie pathologique, pathogénie et quelques points de clinique. *Revue de chirurgie*, 1887, juin-juillet. — *Bull. de la Soc. anat.*, 1888, avec M. G. Marchant.

Dans une série de mémoires, je me suis occupé des kystes des mâchoires dont j'ai proposé la classification suivante, adoptée aujourd'hui par des auteurs classiques :

Epithéliomas kystiques dermoïdes	à revêtement pavimenteux à revêtement adamantin	Dentifères uniloculaires multiloculaires.
Epithéliomas kystiques mucoïdes	à revêtement caliciforme. à revêtement vibratile.	

J'ai publié la première observation connue de kystes mucoïdes vibratiles. Il s'agissait d'un kyste congénital du maxillaire supérieur étudié chez mon maître, le professeur Le Dentu. Je pense que ce kyste est né aux dépens du bourgeon épithélial qui donne naissance à l'épithélium du sinus maxillaire.

Au sujet des épithéliomas dermoïdes, j'ai donné des descriptions d'anatomie macroscopique plus complètes que celles des auteurs et j'ai démontré, contrairement à l'opinion de M. Magitot, alors classique, que très souvent ces kystes, au lieu de refouler la paroi antérieure du sinus, pénètrent dans son intérieur en détruisant le fond de l'alvéole.

La théorie paradentaire de MM. Verneuil, Reclus et Malassez avait été démontrée pour les kystes radiculaires et pour les kystes multiloculaires. Je l'ai démontrée, par des examens microscopiques, pour les kystes uniloculaires et pour les kystes dentigères.

En ce qui concerne les kystes dentigères (ceux qui contiennent des dents dans leur cavité ou dans l'épaisseur de leur paroi), on acceptait volontiers l'origine folliculaire d'après la théorie de Broca. J'ai établi que ces kystes naissent des débris paradentaires, surtout du débris que j'ai décrit comme représentant une ébauche de troisième dentition chez l'homme, et je pense

qu'ils sont dus à l'irritation que détermine sur ce débris la poussée de la dent de remplacement contrariée par une malformation congénitale, déviation ou oblitération de l'interdentis. Cette théorie explique que la dent puisse rester incluse dans l'épaisseur de la paroi du kyste, ou que, la cavité de celui-ci se développant de plus en plus, les dents voisines puissent faire irruption dans son intérieur. J'ai soutenu ma manière de voir avec une série d'arguments qui ont fait généralement adopter ma théorie.

En ce qui regarde les kystes multiloculaires, je crois démontrer que, si dans certains cas les débris paradentaires en sont le point de départ, il est d'autres cas où ces kystes naissent de l'épithélium de la gencive, et que ces deux modes pathogéniques se combinent pour donner naissance à la néoplasie.

Au point de vue clinique, je fais le diagnostic différentiel entre les kystes uniloculaires et les kystes dentifères; on peut résumer ainsi ce diagnostic :

DENTIFÈRES	UNILOCULAIRES
Age. — De 6 à 20 ans ou de 20 à 30 ans, en rapport dans ce cas avec la dent de sagesse.	A tous les âges.
Siège. — Les kystes postérieurs de la mâchoire inférieure sont presque toujours dentigères.	
Cause. — Poussée de la dent de remplacement.	Dent carriée; irritation due aux micro-organismes.
Multiples en général.	Presque toujours *uniques*.
Anomalies de la dentition.	
Ponction. — Peut faire toucher la dent incluse.	*Pas d'anomalies dentaires*.

J'étudie la récidive et la généralisation des kystes des mâchoires que je résume dans les propositions suivantes :

1° Un kyste dentifère peut récidiver sous forme de kyste multiloculaire.

2° Les kystes uniloculaires peuvent récidiver sous la forme : *a*) de kyste uniloculaire; *b*) de kyste multiloculaire; *c*) d'épithélioma solide.

3° Les kystes *multiloculaires* récidivent soit sous une forme semblable à celle de la tumeur primitive, soit sous la forme de tumeur solide sarcomateuse ou épithéliale.

4° La *généralisation* est à craindre à la suite de plusieurs récidives.

Au point de vue du *traitement*, je propose l'extirpation de la poche au lieu du drainage qu'on faisait volontiers.

Mes travaux sur les kystes des mâchoires sont reproduits et confirmés par un grand nombre d'auteurs, en France et à l'étranger,

Épulis.

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1885 et 1886, p. 25).

Dans deux communications à la Société anatomique, j'ai montré des épulis fibreux contenant des portions épithéliales. Dans un cas, il s'agissait de masses épithéliales nées des débris paradentaires que mon maître Malassez venait de décrire. Dans le second cas, je démontrais que l'épithélium même de la gencive, en dehors des débris épithéliaux fœtaux, prend dans ses prolongements les caractères de l'épithélium adamantin, et je montrais des préparations dans lesquelles on peut suivre pas à pas des transformations cellulaires analogues à celles de l'organe adamantin. Dès cette époque, je fais ressortir l'importance générale de ce fait et je le rapproche d'un *épithélioma sébacé de la mamelle* que j'ai étudié.

Je montre aussi que la grande majorité des épulis, loin de présenter la structure du sarcome à cellules géantes, comme on le répète toujours, est constutué par du tissu fibreux plus ou moins mélangé de masses épithéliales et de néoformations osseuses.

Épithéliomas des maxillaires; leur origine, greffe d'une tumeur.

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1886. — *Soc. de biologie*, 1887, p. 618).

Dans un cas, je décris un épithélioma de la mâchoire inférieure présentant une énorme quantité de globes cornés. Dans un autre épithélioma de la mâchoire supérieure, je trouve une structure adamantine typique, ce qui me permet de rattacher le point d'origine de cette tumeur aux débris épithéliaux paradentaires. A ce moment on ne connaissait qu'un cas de ce genre publié par Malassez.

J'ai publié aussi un des rares faits connus d'*épithélioma carcinoïde de l'œsophage* (carcinome encéphaloïde). Cette tumeur était secondaire à un cancer de la mâchoire supérieure, et, comme il n'y avait pas de généralisation viscérale, je l'ai attribuée à une greffe très probable de la tumeur du maxillaire.

Kyste ganglionnaire du cou.

(*Travaux du Laboratoire d'histologie de Ranvier*, 1885).

C'était un kyste à épithélium pavimenteux stratifié sans filaments d'union intercellulaires. L'épithélium reposait directement sur une couche de tissu

lymphoïde présentant les caractères de la portion folliculaire d'un ganglion lymphatique; en dehors de cette couche lymphoïde, une coque conjonctive, contenant des fibres lisses, représentait la capsule ganglionnaire. J'en conclus qu'il s'agissait d'un kyste ganglionnaire probablement congénital.

L'étude des observations publiées me conduisit à repousser l'origine ganglionnaire dans les cas de Muron, de Terrillon et de Lücke; cette origine me parut au contraire très probable dans la troisième observation de Dessauer (thèse de Berlin).

Teratome du scrotum.

(Le Dentu et Albarran. *Médecine moderne*, 1890, p. 9).

J'ai étudié en détail au point de vue anatomique une très remarquable observation de M. le professeur Le Dentu, qui avait nettement formulé le diagnostic : teratome du scrotum.

La constatation de la structure normale du testicule, et surtout la présence de cellules multinucléées révélant son activité spermatogénique, sont du plus haut intérêt; de ce fait découle, au point de vue du traitement, la nécessité d'extirper la tumeur seule (autant que faire se pourra) et de conserver le testicule. Notre cas démontre que la glande ainsi respectée peut être apte à remplir ses fonctions.

Hernie inguinale d'un kyste paraovarique.

(In *Thèse de Christen*, Paris, 1896, n° 96).

Un petit kyste paraovarien s'implantait par un long pédicule sur le ligament large, près de l'utérus; il était venu s'engager dans le canal inguinal. Ce kyste était tapissé d'un épithélium cylindrique cilié.

Plaies multiples de l'intestin et de l'utérus gravide par balles de revolver.

(*Bull. de la Soc. de Chirurgie*, février, mars 1895. Rapport de M. Pozzi).

Aucun signe certain de plaie pénétrante de l'abdomen n'existait, et le succès de l'intervention démontra, chose discutée à cette époque, la légitimité de la laparotomie exploratrice dans ces cas. L'éviscération totale, jusqu'alors rarement exécutée, fit découvrir quatre plaies de l'intestin pour lesquelles fut pratiquée la résection complète d'une anse. D'autre part, il y

avait deux perforations de l'utérus avec procidence du cordon par l'une d'elles; ces deux plaies furent simplement suturées pour ne pas allonger la durée de l'opération. Le lendemain, la malade expulsait son fœtus, et deux mois après elle sortait guérie de l'hôpital.

Ulcérations intestinales dans l'occlusion intestinale chronique.

(Avec M. Lavillauroy).

(*Bull. de la Soc. anatomique*, p. 61, 1898).

Chez un malade atteint d'obstruction intestinale chronique, nous avons observé la rétrodilatation de l'intestin avec lésions ulcéreuses graves et une friabilité particulière des tuniques intestinales. Une de ces ulcérations ayant perforé l'intestin, je dus pratiquer la laparotomie et réséquer une anse de 50 centimètres de longueur avant de trouver des parois intestinales suffisamment fermes pour établir un anus contre nature.

Les faits de cette catégorie sont d'une extrême rareté.

Appendicite avec occlusion intestinale aiguë. (Avec M. Caussade).

(*Presse médicale*, n° 61, 23 juillet 1898).

Chez un malade atteint d'occlusion intestinale aiguë, l'opération fit découvrir comme unique cause de l'arrêt des matières une appendicite suppurée. Les cas de ce genre sont très rares; deux seules observations avaient été publiées par MM. Polaillon et Pasteau.

Étude expérimentale sur les obstructions intestinales aiguës.

(Avec M. Caussade).

(*C. R. du Congrès international de Méd. de Paris*, 1900. Section de Pathologie générale, p. 583

Les expériences ont porté sur 20 chiens divisés en deux catégories : la première moitié comprenait 10 chiens chez lesquels on avait pratiqué une seule ligature interrompant le cours des matières; chez les 10 autres chiens, deux ligatures avaient été placées à 9 centimètres l'une de l'autre, interceptant un segment d'intestin formant cavité close, mais sans que la circulation sanguine fût interrompue au niveau de l'anse.

Chez les chiens de la première catégorie, où l'intestin était simplement bloqué, la *survie* fut en moyenne de 7 jours, avec deux cas de 12 et de 17 jours; les animaux restent alertes et vifs jusqu'aux approches de la mort.

Pour la seconde catégorie, la moyenne fut de 2 jours, et, dès le début, le sujet était triste et abattu.

A l'*autopsie*, chez les chiens simplement bloqués, il n'y avait péritonite que dans la moitié des cas, et péritonite peu intense, avec l'intestin en amont fortement dilaté. Les viscères, foie, poumons, reins, présentaient peu ou pas d'altérations. Au contraire, les chiens porteurs de cavité close étaient tous atteints de péritonite fétide; l'anse en cavité close était surdistendue par les liquides et les gaz, tandis que l'intestin en amont était de calibre normal ou même affaissé. Le foie était rouge, hypérémié, les poumons très congestionnés.

L'*examen histologique* montra dans l'intestin simplement bloqué une infiltration microbienne restreinte, ne dépassant pas en profondeur le niveau de la sous-muqueuse; dans l'anse en cavité close, les micro-organismes traversaient toute l'épaisseur des parois avec envahissement du péritoine et en l'absence de toute perforation.

Enfin, au point de vue *bactériologique*, le contenu intestinal des chiens bloqués était peu virulent, et les cobayes inoculés présentèrent une survie de 10 jours. Les micro-organismes de la cavité close étaient d'une grande virulence, amenant la mort du cobaye en 48 heures.

La *toxicité urinaire* fut 5 fois plus forte chez les chiens de la seconde catégorie.

Ces recherches conduisent à penser que la toxi-infection, cause de la mort dans les obstructions intestinales, est beaucoup plus grave lorsque l'intestin est bloqué avec coexistence d'une cavité close, que lorsqu'il est simplement bloqué. Une nouvelle expérience l'a confirmé : sur deux nouveaux chiens, l'un avec blocage simple, l'autre avec blocage et formation d'anse close, une antéro-anastomose fut pratiquée, rétablissant le cours des matières entre les parties de l'intestin comprises au-dessus et au-dessous des ligatures. Le chien à ligature simple survit en parfaite santé, le chien avec anse exclue mourut en 20 jours, avec des phénomènes semblables à ceux décrits plus haut et simplement atténués.

La conclusion *clinique* de ces expériences sur l'influence de la cavité close au cours de l'arrêt des matières est qu'il faudrait établir une distinction capitale *entre l'*OBSTRUCTION *intestinale qui consiste en un simple barrage de l'intestin et l'*OCCLUSION *intestinale proprement dite, dont la caractéristique réside dans ce fait qu'il y a formation d'une cavité close avec accidents rapidement infectieux.* Cette notion explique les différences symptomatiques essentielles dans l'affection décrite sous le titre général d'occlusion intestinale, et aussi les résultats thérapeutiques variables obtenus avec l'établis-

sement d'un anus contre nature. Dans le cas de simple blocage de l'intestin, l'anus contre nature, en rétablissant le cours des matières, assure la guérison; dans le cas d'occlusion avec cavité close persistante, l'anus contre nature est sans effet curatif, la mort est retardée, mais elle est fatale.

Appendicite familiale.

(*Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 7 février 1900).

Il s'agit de l'observation de quatre enfants d'une même famille qui furent opérés à tour de rôle et en l'espace de deux ans d'appendicite suppurée grave. Chez l'un d'eux, il y avait une gangrène de la paroi antérieure du cœcum, qui nécessita ultérieurement une résection cœcale étendue.

Péritonite généralisée consécutive à des lésions infectieuses de la dernière partie de l'iléon.

(*Bulletin de la Soc. de Chirurgie*, 7 février 1900).

Dans cette observation, il ne paraît pas douteux que les lésions de la partie terminale de l'iléon ne fussent plus avancées que celles de l'appendice lui-même; l'appendice et le cœcum ne paraissaient guère plus atteints que l'ensemble de la masse intestinale, tandis que la dernière partie de l'intestin grêle présentait des lésions inflammatoires très prononcées, point de départ de la péritonite généralisée. Cette observation est à rapprocher des para-appendicites observées par M. Quénu.

Choléra.

En 1885, lors de l'épidémie de choléra, M. le Ministre du Commerce envoya une mission en Espagne pour l'étude des vaccinations anticholériques du Dr Ferran, sur lesquelles on fondait de grands espoirs. MM. Brouardel, Charrin et moi nous démontrâmes, dans notre rapport lu à l'Académie de Médecine, que ces vaccinations anticholériques étaient illusoires. Depuis, nos conclusions ont été confirmées par l'expérience.

LISTE CHRONOLOGIQUE DES PUBLICATIONS

1885

Présentation d'une tumeur du rein (*Bull. de la Soc., Anat.*, 10 avril, p. 179).
Cancer généralisé portant surtout sur l'œsophage et le maxillaire supérieur (*Bull. de la Soc. Anat.*, juin, p. 274).
Kyste ganglionnaire du cou (avec M. Campenon) (*Bull. de la Soc. Anat.*, juin, p. 299).
Débris épithéliaux paradentaires dans un épulis (*Bull. de la Soc. Anat.*, juin, p. 307).
Kyste ganglionnaire du cou (Travaux du laboratoire du professeur Ranvier).

1886

Epulis avec transformation adamantine de l'épithélium gingival (*Bull. de la Soc. Anat.*, janvier).
Sur la structure d'un renflement situé au niveau du bord libre des plexus choroïdes des ventricules latéraux (*Bull. de la Soc. Anat.*, juin).

1887

Kyste dentifère ; pathogénie de ces kystes (*Bull. de la Soc. Anat.*, 4 juillet).
Développement des dents permanentes ; ébauche d'une troisième dentition chez l'homme (*Bull. de la Soc. Anat.*, 29 juillet).
Kyste mucoïde, probablement congénital, de la région du maxillaire supérieur. (*Bull. de la Soc. Anat.*, décembre).
Développement des dents de seconde dentition (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 23 juillet, p. 493).
Note sur un épithelioma adamantin du sinus maxillaire (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 5 novembre, p. 619).
Epithélioma kystique adamantin du maxillaire supérieur (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 8 novembre, p. 667).

1888

Infiltration d'urine par rupture de la vessie au niveau d'une cicatrice de taille hypogastrique (*Bull. de la Soc. Anat.*, 9 mars, p. 284).
Surcharge graisseuse de la vessie : impuissance vésicale primitive (prostatisme vésical) (*Bull. de la Soc. Anat.*, 30 avril, p. 375).
Infection urinaire et bactérie pyogène (*Bull. de la Soc. Anat.*, 28 décembre, p. 1028).
Note sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urinaire (avec **M. Hallé**) (*C. R. de l'Acad. de Médecine*, 21 août, p. 310).

1889

Sur des tumeurs épithéliales contenant des psorospermies (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 6 avril, p. 265).
Note sur l'anatomie pathologique et la pathogénie des périnéphrites de cause rénale (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 29 juin, p. 145).
Le rein des urinaires (*Thèse de Paris*). (Prix des thèses de la Faculté, médaille d'argent).

1890

Epithélioma du rein, infection, mort. Ballottement et hématurie comme signes diagnostiques (*Bull. de la Soc. Anat.*, février).
Recherches sur l'asepsie dans le cathétérisme (*Ann. des maladies des org. génito-urinaires*, janvier).
Note sur la stérilisation des seringues à lavages vésicaux (*Ann. des maladies des org. génito-urinaires*, janvier).
Note sur les microorganismes des abcès urineux et périurineux (avec **M. Tuffier**) (*Ann. des maladies des org. génito-urinaires*, janvier).
Le salol dans l'infection urinaire (*Mercredi médical*, n° 18, 17 mai, p. 210).
Anatomie et physiologie pathologique de la rétention d'urine (avec **M. Guyon**) (*Arch. de Méd. expérimentale*).
Sur le rôle des psorospermies dans le développement des plaques épithéliales et de certains épithéliomas de la vessie (*Congrès international de Berlin*).
Périnéphrites suparadas (*Revista de ciencias medicas, Havane*).

1891

Injection de lymphe de Koch dans la tuberculose génitale et urinaire (avec **M. Guyon**) (*Ann. des mal. des org. génito-urinaires*, février).

Sur la réunion par première intention après la taille hypogastrique pour tumeurs de la vessie (*Ann. des maladies des organes génito-urinaires*, décembre).

Tuberculose rénale ascendante et descendante expérimentale (*C. R. de la Société de Biologie*, 23 mai, p. 380).

Cathétérisme permanent des uretères (avec M. Lluria) (*C. R. de la Société de Biologie*, 4 juillet, p. 543 — 18 juillet, p. 587).

Tuberculose rénale ascendante et descendante expérimentale (*Bull. médical*, 27 mai, p. 518).

Cathétérisme permanent des uretères (avec M. Lluria) (*Bull. médical*, 8 juillet, p. 668).

La tuberculine dans la tuberculose urinaire et génitale (avec M. Guyon) (*C. R. de l'Acad. de Médecine*).

Sur la gangrène microbienne d'origine urinaire (*Congrès français de Chirurgie*).

Origine parasitaire du cancer (*Congrès français de Chirurgie*).

1892

Un nouvel uréthrotome coupant d'arrière en avant (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, janvier).

Opération contre l'incontinence d'urine chez la femme (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, octobre).

Quelques cas de résection de l'urèthre (*Congrès français de chirurgie*).

Hydronéphroses ouvertes et hydronéphroses fermées (avec M. Legueu) (*Congrès français de Chirurgie*).

Contribution à l'étude des variations de virulence des bactéries (*Congrès français de Chirurgie*).

Les tumeurs de la vessie. Un volume de 494 pages, 75 figures et 9 planches. Paris. Steinheil (*Prix Godard, Académie des Sciences*, 1892).

1893

Indications et manuel opératoire de la taille hypogastrique transversale (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, février).

Des rétrécissements larges de l'urèthre (*Ann. des Maladies des org. génito-urinaires*, octobre).

De l'hématurie au cours de la rétention d'urine (*Bull. médical*, 3 septembre).

Etranglement du rein mobile (*Congrès français de Chirurgie*, p. 447).

Sur la symphyséotomie chez l'homme et la résection de la vessie. (*C. R. de l'Acad. de Médecine*, 17 janvier, p. 87).

1894

Hydronéphroses fermées d'emblée (*Semaine médicale*, p. 43).

Rétrécissements syphilitiques de l'urèthre (*Sem. médicale*, 31 octobre, p. 489).

Un cas d'émasculation totale (*Congrès francais de Chirurgie* (Lyon), p. 140).

Urétérotomie externe avec cathétérisme à demeure de l'uretère (*Congrès français de chirurgie* (Lyon), p. 122).

Sur la Cystostomie préliminaire dans la cure des fistules vésico-vaginales (*Congrès français de Chirurgie* (Lyon).

1895

Calculs, fistules et rétrécissements de la portion lombo-iliaque de l'uretère (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, mars).

Hypertrophie de la prostate avec rétention complète chronique. Castration double. Guérison (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, août).

Étude sur le rein mobile (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires* juillet, p. 578 — août, p. 673).

Une nouvelle variété d'incontinence d'urine (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, décembre).

Quatre-vingts cas de lithotritie (*Congrès français de Chirurgie*, p. 543).

De la castration dans l'hypertrophie de la prostate (*Congrès français de Chirurgie*, p. 564).

Discussion sur la soi-disant hémophilie rénale (*Congrès français de Chirurgie*, p. 536).

Plaies multiples de l'intestin et de l'utérus gravide par balles de revolver. Procidence du cordon dans le ventre de la mère. Laparotomie. Guérison. (*Bull. de la Soc. de Chirurgie*, février, mars).

1896

Note sur la sérothérapie de l'infection urinaire (avec M. Mosny) (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, mai).

Note sur la bactériologie des abcès urineux (avec M. Banzet) (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, mai).

Deux néphrectomies précoces du rein pour tuberculose miliaire. Guérison. (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, octobre).

Soixante-six opérations pratiquées sur le rein (*Congrès français de Chirurgie*).

Recherches sur la sérothérapie de l'infection urinaire (avec M. Mosny) (*C. R. de l'Académie des Sciences*, 4 mai, p. 1022).

Recherches sur la sérothérapie de l'infection urinaire (avec M. Mosny), 3e *Congrès de Médecine interne*, (Nancy), août.

Sur la physiologie pathologique de l'augmentation de volume du rein et de la polyurie dans les crises d'hydronéphrose intermittente (*Assoc. française d'Urologie*).

Discussion sur la valeur comparative de la ponction et de la cystostomie dans la rétention vésicale aiguë (*Assoc. française d'Urologie*).

1897

Les infections secondaires dans la tuberculose urinaire (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, janvier).

Structure et développement des adénomes et des épithéliomes du rein (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, mars).

Résultats de l'intervention chirurgicale dans les tumeurs de la vessie (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, août).

Physiologie pathologique des rétentions rénales (avec M. Guyon) (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, novembre).

Sur une tumeur épithéliale d'origine parasitaire : Bilharzia Hematobia (avec M. Léon Bernard) (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 3 juillet, p. 645).

Présentation d'une malade chez laquelle a été pratiqué le cathétérisme cystoscopique de l'uretère : fistule rénale guérie (Rapport de **M. Pozzi**) (*Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 23 juin, p. 487).

Opération pour un uretère surnuméraire s'ouvrant dans le vagin ; fistule urétérovaginale congénitale (Rapport de **M. Chaput**) (*Bull. de la Société de Chirurgie*, 23 juin, p. 487).

Cathétérisme des uretères par les voies naturelles (*Revue de Gynécologie*, juin).

Présentation d'un cystoscope (*C. R. de l'Acad. de Médecine*, p. 384 (Prix Barbier, Faculté de Médecine).

A propos de la néphrectomie pour tuberculose primitive du rein (*Congrès français de Chirurgie*).

Taille et lithotritie (*Assoc. française d'Urologie*, p. 50).

Vérification cystoscopique après la lithotritie (*Association française d'Urologie*, p. 50).

Caetration et angioneurectomie du cordon dans l'hypertrophie de la proetate (*Assoc. française d'Urologie*, p. 101).

Nouvelles ohservations ds cathétérisme de l'uretèrs (*Assoc. française d'Urologie*, p. 167).

Anatomie et développement de l'urètre et ds la proetate (*Assoc. française d'Urologie*, p. 418).

Cystoscope pour le cathétérisme de l'uretère (*Assoc. française d'Urologie*, p. 446).

Opérations expérimentales pratiquées sur l'appareil génital pour amener l'atrophie de la prostate (avec M. Motz) (*Assoc. française d'Urologie*, p. 95).

Caractèree objectifs des lésions véeicales produites par une aiguille de matelaseièrе de 21 centimètrss et demi de long sur 5 millimètres de large (avec MM. Pinard et Varnier) (*Ann. de Gynécologie et d'Obstétrique in Bull. médical*, p. 1009).

Article néoplasme du rein chez l'enfant (*in Traité des Maladies de l'Enfance, de MM. Grancher, Marfan et Comby*).

1898

Ulcérationeintsstinaleedane l'occlusion intestinale chronique (avec M. Lavillauroy) (*Bull. de la Soc. Anatomique*, janvier).

Tuherculose rénale aecsndante. Douhle uretère pour le rein gauchs (avec M. Cottet) (*Bull. de la Soc. Anatomique*, mai).

Hypertrophie et néoplasies épithéliales de la prostate (avec M. Hallé) (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 2 juillet, p. 722).

Appendicite avec occlusion intestinale aiguë (avec M. Caueeade) (*Presse médicale*, 23 juillet, p. 37).

Traitsment de l'hypertrophie de la prostate par lee opérations eur l'appareil testiculaire (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, janvier).

Note sur les Etndes cliniquee et expérimentales sur les infections des voiee urinaires de Rowsing (avec M. Hallé) (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, avril).

Diagnostic dee hématuries rénales (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, mai).

De la néphrotomie (Rapport avec M. Guyon) (*Congrès français de Chirurgie*).

Traitement des fistules consécutives à la néphrotomie (*Congrès français de Chirurgie*).

A propos de la néphrotomie (Discussion) (*Congrès français de Chirurgie*).

Infections véeicalee (Rapport avec MM. Hallé st Legrain) (*Association française d'Urologie*, p. 6).

Traitement de l'infection vésicale par la taille hypogastrique (*Assoc. française d'Urologie*, p. 117).

Néphrotomie pour anurie calculeuse (*Assoc. française d'urologie*, p. 384).

Suture immédiate après la néphrotomie pour anurie calculeuse (*Association française d'Urologie*, p. 393).

Foie mobile simulant le rein mobile (*Association française d'Urologie*, p. 405).

Traitement des pyélites par les lavages du bassinet (*Assoc. française d'Urologie*, p. 420).

Etuve thermoformogène (*Assoc. française d'Urologie*, p. 464).

Rôle des microbes anaérobies dans les infections urinaires (avec M. Cottet), *Assoc. française d'Urologie*, p. 83).

Observations d'angioneurectomie double dans l'hypertrophie de la prostate (avec M. Motz) (*Assoc. française d'Urologie*).

Un cas de résection autoplastique du rein pour parer à une rétention rénale partielle (*C. R. de l'Acad. de Médecine*, 26 juillet, p. 59).

Etude expérimentale et clinique sur le traitement de l'hypertrophie de la prostate par les opérations pratiquées sur le testicule et les annexes (avec M. Motz) (*C. R. de l'Acad. de Médecine*, 26 juillet, p. 562 — (*Prix Tremblay, Académie de Médecine*, 15 décembre).

1899

Tuberculose descendante primitive du rein (avec M. Cottet) (*Bull. de la Soc. Anatomique*, janvier).

Présentation d'un rein atteint d'épithélioma papillaire avec guérison (*Bull. de la Société de Chirurgie*, janvier).

Hydronéphrose sous-capsulaire expérimentale (*Bull. de la Société de Chirurgie*, mai).

Tuberculose rénale diagnostiquée par le cathétérisme urétéral. Néphrectomie. (*Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 11 octobre).

Diagnostic du rein polykystique (Discussion) (*Bull. de la Société Anatomique*, 22 novembre).

Des cystites douloureuses (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, février).

La perméabilité rénale étudiée par le procédé du bleu de méthylène dans les affections chirurgicales des reins (avec M. Léon Bernard) (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, mars-avril).

Nouveaux procédés d'exploration appliqués au diagnostic des calculs du rein (*Ann. des Maladies des org. génito-urinaires*, juillet).

L'hypertrophie compensatrice en pathologie rénale (*Revue médicale*, 22 février, p. 83).

Hématuries de la grossesse (avec M. Guyon) (*Assoc. française d'Urologie*, p. 76).

Discussion sur les hématuries essentielles : hématuries des néphrites méconnues (*Association française d'Urologie*, p. 104).

De la cryoscopie appliquée à l'exploration de la fonction rénale (avec MM. Léon Bernard et Bousquet) (*Association française d'Urologie*, p. 495).

De la néphrite chez les cancéreux (*Assoc. française d'Urologie*, p. 504).

Radiographie des calculs du rein (*Assoc. française d'Urologie*, p. 569).

Papillome de l'uretère, néphrectomie et urétérectomie avec (M. Le Dentu) (*C.R. de l'Académie de Médecine*, 28 février).

Capitonnage d'une hydronéphrose. Anastomose pyélo-urétérale (*C. R. de l'Académie de Médecine*, 7 mars).

Radiographie des calculs du rein (avec M. Contremoulins) (*C. R. de l'Acad. des Sciences*, 17 juillet, p. 175).

Article Maladies du rein et de l'uretère (T. VIII, p. 598 à p. 970, avec 54 figures, *Traité de Chirurgie clinique et opératoire, sous la direction de MM. Le Dentu et Delbet*).

1900

Hypertrophie et néoplasie épithéliale de la prostate (avec M. Hallé) (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, février, mars).

Néoplasmes primitifs du bassinet et de l'uretère (*Ann. des maladies des organes génito-urinaires*, juillet).

Tuberculose rénale et cathétérisme urétéral) *Presse médicale*, 16 juin, p. 226).

L'eau oxygénée dans la gangrène urinaire (*Bull. de la Société de Chirurgie*, 24 janvier, p. 93).

A propos des para-appendicites (*Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 7 février, p. 137).

Kyste hydatique prévésical (*Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 7 février, p. 161).

A propos de la communication de M. Pousson sur douze interventions chirurgicales pour tuberculose rénale (*Bull. de la Société de Chirurgie*, 4 avril).

A propos de la tuberculose rénale (*Bull. de la Société de Chirurgie*, 16 mai).

A propos de la tuberculose rénale (*Bull. de la Société de Chirurgie*, 30 mai).

A propos de la tuberculose rénale (*Bull. de la Société de Chirurgie*, 13 juin).

Tuberculose rénale, néphrectomie (*Bull. de la Société de Chirurgie*, 27 juin).

Tuberculose rénale et pyélite tuberculeuse diagnostiquées au début de leur évolution par le cathétérisme urétéral. Néphrectomie. Guérison (*Bull. de la Société de Chirurgie*, 24 octobre).

Opérations conservatrices dans les rétentions rénales (*Congrès international de Médecine de Paris*, p. 33).

Sonde urétérale à demeure dans le traitement préventif et curatif des fistules rénales (*Congrès international de Médecine de Paris*, p. 69).

Intervention dans la tuberculose urinaire (Discussion) (*Congrès international de Médecine de Paris*, p. 154).

Résultats éloignés de l'intervention sanglante dans les rétrécissements de l'urètre (*Rapport Congrès international de Médecine de Paris*, p. 338).

Infections urinaires anaérobies (avec M. Cottet) (*Congrès international de Médecine de Paris*, p. 281).

Étude expérimentale sur les obstructions intestinales aiguës (avec M. Caussade) (*Congrès international de Médecine de Paris, section de pathologie générale*, p. 589).

Article Maladies de la prostate (*Traité de Chirurgie clinique et opérat. dirigée par MM. Le Dentu et Delbet*, t. IX, p. 518 à 715).

Article Rétrécissements de l'urètre (*Traité de Chirurgie clinique et opérat. dirigée par MM. Le Dentu et Delbet*, t. IX, p. 414 à 518).

1901

Fistules rénales : traitement par la sonde urétérale à demeure (*Ann. de Gynécologie et d'Obstétrique*, janvier-février).

Prostatectomie totale (avec M. Robert Proust) (*Bull. de la Société anatomique*, mai).

Note sur les injections épidurales de cocaïne dans certains cas de rétention d'urine (avec M. Cathelin) (*C. R. de la Société de Biologie*, 13 juillet, p. 757).

Traitement chirurgical des kystes hydatiques du rein (*Presse Médicale*, 24 août, p. 95).

Des troubles vésicaux dans la syringomyélie (avec M. Guillain) (*Semaine médicale*, 4 décembre, p. 395).

Deux cas de tuberculose rénale diagnostiqués par le cathétérisme urétéral. Coexistence dans le même rein d'une hydronéphrose calculeuse partielle et de lésions tuberculeuses (*Bull. de la Société de Chirurgie*, 9 octobre, p. 947).

Traitement chirurgical de pyélonéphrite *Bull. Soc. de Chir.*, p. 701).

Sur la prostatectomie périnéale dans l'hypertrophie de la prostate (*Bull. de la Société de Chirurgie*, 30 octobre).

Guérison radicale de l'hypertrophie de la prostate (*Assoc. française d'Urologie*, p. 972).

Indications opératoires dans le rein mobile avec pyélonéphrite (*Assoc. française d'Urologie*, p. 123).

Tuberculose et hydronéphrose (*Assoc. française d'Urologie*).

Séparation des urines (*Assoc. française d'Urologie*).

Traitement de l'incontinence d'urine par les injections épidurales (avec M. Cathelin) (*Assoc. française d'Urologie*).

Anatomie topographique normale des capsules surrénales (avec M. Cathelin) (*Assoc. française d'Urologie*).

Anatomie topographique normale des capsules surrénales (avec M. Cathelin) (*Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*).

1902

Régénération de la capsule du rein après décapsulation de l'organe (avec M. Léon Bernard) (*C. R. de la Société de Biologie*, 21 juin, p. 756).

Contribution à l'étude de l'anatomie macroscopique de la prostate hypertrophiée (avec M. Motz) (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, juillet).

Une observation de tuberculose péri-urétrale (in article de MM. Motz et Hallé sur la tuberculose de l'uretère) (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, p. 1550).

Cure radicale de l'hypertrophie de la prostate (Indications de la prostatectomie) (*Presse Médicale*, 24 mai, p. 495).

Des différents procédés pour recueillir séparément l'urine des deux reins (*Bull. de la Société de Chirurgie*, 5 mars, p. 295).

Adénome de l'uretère. Extirpation. Guérison (*Bull. de la Société de Chirurgie*, 25 juillet).

Le sarcome du rein chez l'enfant (Discussion) (*Bull. de la Société de Chirurgie*, 23 juillet, p. 849).

Sur la prostatectomie périnéale (Discussion) (*Bull. de la Société de Chirurgie*, 15 octobre).

Sur l'examen histologique d'une grosse tumeur rénale enlevée par M. Schwartz, (*Bull. de la Société de Chirurgie*, 12 novembre).

Observation d'un malade ayant subi trois fois la taille hypogastrique pour tumeurs de la vessie (*Bull. de la Société de Chirurgie*, 19 novembre).

De la conduite à tenir dans les déchirures de la veine cave inférienre au cours des opérations sur le rein (*Bull. de la Société de Chirurgie*, 23 décembre, p. 1267).

Résultats éloignés de la prostatectomie (*Assoc. française d'Urologie*).

Sur la néphrectomie. Statistique et indications (*Assoc. française d'Urologie*).

De la cure de l'hypertrophie de la prostate par la prostatectomie périnéale complète (*Académie de Médecine*, 11 mars, *in Bull. Médical*).

1903

Observation de tumeur polykystique périrénale développée aux dépens du corps de Wolf (*Bull. de la Société de Chirurgie*, 28 janvier, 11 février).

Calcul vésical développé autour d'une épingle à cheveux chez une fillette de 4 ans et demi (*Bull. de la Société de Chirurgie*, 14 octobre, p. 935).

Physiologie comparée des deux reins chez l'homme (*Assoc. franç. d'Urologie*).

Polyurie expérimentale (*Assoc. française d'Urologie*).

De la prostatectomie périnéale. Résultats éloignés (*Assoc. française d'Urologie*).

Polynévrite infectieuse d'origine vésicale (*Assoc. française d'Urologie*).

Sur la tuberculose rénale (Discussion) (*Association française d'Urologie*).

Sur la physiologie comparée des deux reins (*C. R. de l'Académie des Sciences*, 18 mai, p. 1207).

Rapport sur l'exploration des fonctions rénales (*Congrès internat. de Médecine de Madrid*).

De la prostatectomie périnéale (*Congrès international de Médecine de Madrid*).

Éjaculations urétérales intermittentes dans la rétention rénale (*Congrès international de Médecine de Madrid*).

Leçons sur la cystoscopie (Cliniques de M. le professeur Guyon, 1903, vol. III).

Leçons sur le cathétérisme de l'uretère (Cliniques de M. le Prof. Guyon, 1903, vol. III).

Les tumeurs du rein (avec M. L. Imbert), un volume, 769 pages, 106 figures, Masson, Paris, Prix Godard, Acad. des Sciences.)

1904

Recherches sur le fonctionnement normal comparé des deux reins (*Ann. des Maladies des organes génito-urinaires*, **février**).

Les hématuries prostatiques (*Médecine Moderne*, 30 mars, p. 99).

Les hématuries des néphrites (*Presse médicale*, 15 octobre, p. 657).

Introduction à l'étude des hématuries (*Monatsberichte für Urologie*).

Prolapsus intravésical de l'urètre (*Assoc. française d'Urologie*).

Valeur des formules cryoscopiques de Claude et Balthazard (*Assoc. française d'Urologie*).

Chromocystoscopie (*Association française d'Urologie*).

Sur la prostatectomie (*Association française d'Urologie*).

Opérations conservatrices dans les rétentions rénales (*Assoc. française d'Urologie*, p. 765).

1905

A propos du cystoscope à vision directe de M. Luys (Discussion) (*Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 1er mars, p. 242).

Myosarcome de la vessie propagé à l'utérus. Hystérectomie. Cystectomie partielle. Guérison (*Bull. de la Société de Chirurgie*, 19 juillet, p. 772).

Tuberculose rénale. Diagnostic et indications thérapeutiques (*Presse Médicale*, 6 octobre, p. 637).

Indicatione opératoires dans les tumeurs de la vessie (*Association française d'Urologie*).

Rétention rénale par péri-uretérite. Libération externe de l'uretère (*Assoc. française d'Urologie*).

Procédé de Néphrectomie sous-capsulaire (*Assoc. française d'Urologie*).

Néphrectomie pour pyonéphrose (Discnssion) (*Assoc. française d'Urologie*).

Tuberculose rénale (Discussion) (*Assoc. française d'Urologie*).

Persistance du canal de Müller (Discussion) (*Assoc. française d'Urologie*).

Exploration des fonctione rénales. Un volume, 604 pages, 142 figures, Masson et Cie, Paris.

Rapport sur le diagnostic des affections chirurgicales des reins (1er *Congrès de l'Association internationale de Chirurgie de Bruxelles*).

Traitement de l'hypertrophie de la prostate (1er *Congrès de l'Assoc. internat. de Chirurgie de Bruxelles*).

1906

Un nouveau procédé de néphropexie (*Presse Médicale*, 21 avril, p. 253).

De la voie à euivre dans la prostatectomie (*Congrès international de Médecine de Lisbonne*).

Valenr des différents procédés d'exploration rénale (*Congrès international de Médecine de Lisbonne*).

Hémorragies vésicales dans la grippe (*Congrès international de Médecine de Lisbonne*).

Urétérolithotomie dans les calculs de la portion pelvienne de l'uretère (*Congrès international de Médecine de Lisbonne*).

Traitement chirurgical des néphrites (*Congrès international de Médecine de Lisbonne*).

OUVRAGES DIDACTIQUES

Les Tumeurs de la Vessie (Paris, Steinheil 1892. Un vol. de 494 pages, avec 75 figures et 9 planches).

Maladies chirurgicales du Rein et de l'Uretère (*Traité de Chirurgie clinique et opératoire*, dirigé par MM. Le Dentu et Delbret. Paris, Baillère et fils, 1899, vol. VII, p. 597 à 970, 55 figures).

Maladies de la Prostate et Rétrécissements de l'urètre (Même Traité, vol. IX, p. 415 à 720, 69 figures).

Les Tumeurs du Rein (Paris, Masson et C[ie], 1903. Un volt de 767 pages, avec 106 figures).

Exploration des Fonctions Rénales (Paris, Masson et C[ie], 1905. Un vol. de 604 pages, avec 143 figures et graphiques).

TABLE DES MATIÈRES

TITRES SCIENTIFIQUES VII

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. — ANATOMIE ET HISTOLOGIE NORMALES

Sphincter péno-scrotal de l'urètre 1
Distribution des glandes de la portion prostatique de l'urètre 2
Rapports de la prostate avec le col de la vessie 3
La capsule prostatique 5
La muqueuse de la vessie normale 7
Glandes de la vessie 9
Réseau capillaire sanguin de la muqueuse vésicale 10
Lymphatiques de la vessie 11
Nerfs de la muqueuse vésicale 12
Inclusions embryonnaires pararénales 12
La capsule propre du rein 15
Anatomie descriptive et topographique des capsules surrénales 16

II. — PHYSIOLOGIE NORMALE

Critique de la théorie de la sécrétion rénale de Koranyi 25
La sécrétion interne des reins 29
Physiologie de la sécrétion d'un rein considéré isolément 31
Physiologie comparée des deux reins chez l'homme et chez le chien 33
Physiologie de la sensibilité rénale 35

III. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Anatomie et physiologie pathologiques de la rétention d'urine 37
Pathogénie de la rétention d'urine chez les prostatiques 40
La rétention incomplète d'urine et la contractilité de la vessie 42
Physiologie pathologique des rétentions rénales 44
Physiologie pathologique des pyélonéphrites 47
Physiologie pathologique du rein tuberculeux 48
Physiologie pathologique du rein cancéreux 49

IV. — MOYENS D'EXPLORATION

I. — Cystoscopie 50
Stérilisation des cystoscopes. 50
Caractères des images cystoscopiques. 51
Applications particulières de la cystoscopie. 52
Opérations cystoscopiques. 53

II. — Chromocystoscopie. 53

III. — Cathétérisme urétéral 55
Cystoscope urétéral. 57
Technique du cathétérisme urétéral 59
Applications du cathétérisme urétéral. 59

IV. — Exploration des fonctions rénales. 60
1° Exploration des fonctions rénales considérées dans leur ensemble 61
1° Cryoscopie du sang 61
2° Cryoscopie des urines 61
3° Épreuve du bleu de méthylène 62
A. Comparaison des résultats de l'épreuve du bleu de méthylène avec ceux des autres méthodes d'exploration 62
B. Valeur des différentes données de l'épreuve du bleu de méthylène. . . 63
4° Épreuve de la phloridzine 65
2° Détermination de la valeur fonctionnelle de chaque rein 67
Les différents procédés d'exploration appliqués à l'examen des urines séparées des deux reins 71
1° Quantité d'urine, polyurie unilatérale 71
2° Coloration de l'urine. 73
3° Concentration moléculaire comparée de l'urine des deux reins. 74
4° Toxicité urinaire comparée des urines des deux reins 75
5° Quantité d'urée sécrétée par les deux reins. 75
6° Quantité de chlorures sécrétés par les deux reins. 77
7° Élimination de l'acide phosphorique. 77
8° Épreuve du bleu de méthylène en comparant l'urine des deux reins. . . . 78
9° La glycosurie phloridzique dans l'urine comparée des deux reins 81
11° La polyurie expérimentale 84
12° Radiographie. 96
13° Phonendoscopie. 97

V. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE

1° L'hypertrophie compensatrice en pathologie rénale 98
2° Les Cytotoxines rénales 100
3° Théories sur la genèse des tumeurs. 102
4° Psorospermies dans les tumeurs épithéliales 104
5° Classification des tumeurs 105
6° Maladies des tumeurs. Transformation des tumeurs bénignes en tumeurs malignes . 107.
7° Rôle pathogène du coli-bacille. 108

VI. — INFECTION URINAIRE.

I. — Les infections urinaires aérobies 109
1° Les infections rénales 112
1° Organismes produisant les néphrites des urinaires 113
II° Néphrites infectieuses expérimentales 113
III° Néphrites microbiennes chez les urinaires 115
IV° La sclérose rénale d'origine microbienne 117
V° La fièvre urineuse et la suppuration rénale 119
VI° Les infections périrénales 119
2° Les infections vésicales 120

II. — Infections urinaires anaérobies 122
Gangrène urinaire d'origine microbienne 125
Les abcès urineux 126
La lymphe de Koch dans la tuberculose génito-urinaire 128

VII. — ASEPSIE ET ANTISEPSIE URINAIRES.

1. Asepsie dans le cathétérisme 129
2. Désinfection de l'appareil urinaire 130
3. Emploi des antiseptiques pendant les opérations et les pansements dans les maladies des voies urinaires 130

VIII. — PATHOLOGIE SPÉCIALE DE L'APPAREIL URINAIRE.

I. — Maladies du rein 132
1° Rein mobile 132
Anatomie pathologique 132
Pathogénie 134
Neurasthénie et hystérie dans le rein mobile 135
Hématuries dans le rein mobile 136
Étranglement rénal 136
Rein mobile et appendicite 136
Indications opératoires 137
2° Les tumeurs du rein 138
Anatomie pathologique 138
a) Adénomes à cellules claires 139
b) Épithéliomas à cellules claires 139
c) Sarcomes et angiosarcomes 140
d) Tumeurs mixtes de l'enfant 140
Propagation des néoplasmes malins du rein 141
Lésions toxémiques. Néphrites des néoplasmes 141
Pathogénie 143
Symptomatologie 144
Palpations dans les tumeurs du rein 145
Varicocèle symptomatique 145
Traitement 146

État du cœur 147
Choix de la voie opératoire 147
Résultats opératoires 148
Tumeurs du rein chez l'enfant 149
Kystes du rein 150
Kystes hydatiques du rein 151
Tumeurs paranéphrétiques 152

3° Uronéphroses 153

a) Hydronéphrose calculeuse 153
b) Hydronéphrose par péri-urétérite 154
c) Hydronéphrose dans l'extrophie 154

Anatomie pathologique 154

a) Les coudures urétérales 154
b) Orifice d'abouchement de l'uretère au bassinet 156
c) Disposition intérieure des poches d'uronéphrose 157
d) Lésions histologiques dans les uronéphroses 158
e) Hydronéphroses sous-capsulaires 158

Pathogénie des uronéphroses 159
Symptômes. Uronéphroses hématuriques 159
Uronéphroses flasques 160
Diagnostic par la cystoscopie et le cathétérisme urétéral 160
Uronéphrose intermittente 161
Des opérations conservatrices dans les rétentions rénales 163
Indication des différentes opérations pratiquées 164
Hydronéphrose et tuberculose rénale 166

4° Pyélonéphrites 167

Pyélonéphrites infectieuses 168

1° Pyélonéphrites infectieuses 168
2° Pyélonéphrites descendantes ou hématogènes 172
Symptômes des pyélonéphrites infectieuses descendantes 173

Composition chimique de l'urine dans les pyélonéphrites 174
Diagnostic différentiel des pyélonéphrites et des cystites 175
Traitement des pyélites par le lavage du bassinet 175

5° Périnéphrites 176

La périnéphrite sous-capsulaire 177
Bactériologie 177

6° Pyonéphroses 178

Pyonéphroses expérimentales 178
Pyonéphroses consécutives à l'infection par voie circulatoire d'une hydronéphrose préexistante 179

7° Fistules rénales 180

Pathogénie des fistules 180
Traitement préventif 181
Traitement curatif 181

8° Pyélonéphrites et pyonéphroses pendant la grossesse 182
9° Hématuries pendant la grossesse 183
10° Tuberculose rénale 183

Pathogénie. Tuberculose ascendante et descendante 185
Néphrites des tuberculeux et tuberculose rénale. 186
Étiologie 187
Anatomie pathologique. 187
Histogenèse des tubercules rénaux. 188
Tuberculose rénale et cancer du rein. 190
Symptômes et Diagnostic. Les phénomènes vésicaux au début de la tuberculose rénale 190
Recherche des bacilles de Koch dans l'urine. 191
Le cathétérisme urétéral dans le diagnostic de la tuberculose rénale. 191
Coexistence d'un rein tuberculeux avec de l'albuminurie de l'autre rein . . . 192
Indications de la néphrectomie dans la tuberculose rénale 192
Statistique de la néphrectomie dans la tuberculose rénale 194

11° Lithiase rénale 195
Pathogénie, asepsie des calculs primitifs 195
Noyau organique des calculs primitifs 195
Anatomie pathologique. 196
Néphrite diathésique. 196
Types macroscopiques du rein calculeux. 197
Incrustation uratique des pyramides. 197
Lésions septiques dans la lithiase primitive 198
Particularités des lésions septiques dans la lithiase rénale. 198
Lésion du rein du côté opposé. 198
Symptômes et diagnostic. — Hématuries du type calculeux sans calcul. . . . 198
Douleur provoquée par la pression du bassinet. 199
Radiographie des calculs. 199
Examen cystoscopique. 199
Cathétérisme urétéral. 199
Indications opératoires. 199
Anurie calculeuse 200
Anatomie pathologique. 200
Pathogénie 200
Diagnostic du côté ou siège le calcul. 201
Indications opératoires. 201

12° Néphrites hématuriques. Hématurie rénale essentielle. 201
13° Néphrites parcellaires. 202
14° Élimination des chlorures dans les néphrites 203
15° Élimination de l'urée dans les néphrites 204
16° La polyurie dans les néphrites 205
17° Intervention chirurgicale dans les néphrites. 207
Étude expérimentale. 207
Étude clinique 207

II. — Maladies de l'uretère 210
1° Prolapsus intravésical de l'uretère 210
2° Péri-urétérite avec coudure de l'uretère sans rétrécissement. 211
3° Calculs et rétrécissement de l'uretère 211
a) Rétrécissements de l'uretère secondaires au séjour de la pierre. 212
b) Conservation du rein dans les fistules de la portion lombo-iliaque de l'uretère. 212
c) Diagnostic des calculs de l'uretère 212

4° Néoplasmes du bassinet de l'uretère 213
1° Néoplasmes épithéliaux 213
Papillomes 213
Épithéliomas papillaires. 213
Transformation de papillomes en épithéliomes. 213
Épithéliomas non papillaires. 214
Symptômes et diagnostic. 214
Traitement. 215
Statistique opératoire 215
2° Néoplasmes mésodermiques 215
3° Néoplasmes de la partie inférieure de l'uretère 215

III. — Maladies de la vessie. 217

1° Dégénérescence graisseuse de la vessie 217
2° Cystites. 217
Cystites papillaires. 217
Leucoplasies. 217
Curettages de la vessie par voie hypogastrique dans les cystites rebelles. . . . 218
La cystotomie dans l'infection vésicale. 218
Cystites grippales hémorragiques 219
3° Psorospermose vésicale. 219
4° Bilharziose vésicale 220
5° Ulcérations simples de la vessie 221
6° Ulcérations trophiques de la vessie dans la syringomyélie. 221
7° Infiltration d'urine par rupture de la cicatrice d'une ancienne taille hypogastrique 222
8° Calculs de la vessie chez l'enfant 222
9° Corps étranger de la vessie chez l'enfant. 223
10° Vérification cystoscopique après la lithotritie. 223
11° Une nouvelle variété d'incontinence d'urine 223
12° Les injections épidurales de sérum et de cocaïne dans certains cas d'incontinence d'urine. 224
13° Les tumeurs de la vessie. 225
Anatomie macroscopique. Propagation des néoplasmes épithéliaux. 225
Propagation par contact. 226
Propagation ganglionnaire. 226
Histologie des tumeurs de la vessie. 227
Épithélioma de type allantoïdien. 227
Épithélioma à type vésical adulte 228
Adénomes. 228
Cylindromes 228
Épithélioma réticulé. 229
Épithélioma à stroma musculaire 230
Fibromes. 230
Angiomes. 230
Épithéliomas dermoïdes 231
Clinique 231
Hématurie terminale. 231
Tumeurs péri-urétérales 232

Ulcérations vésicales 232
Transformations des papillomes en épithéliomes 232
Cystoscopie 233
Intervention chirurgicale 233

IV. — Maladies de la prostate 236

1° Classification des prostatites 236
2° Étiologie des prostatites 236
3° La prostatite chronique chez les prostatiques, les abcès latents de la prostate . . 237
4° Prostatites hypertrophiantes 238
5° Traitement des prostatites par le massage 239
6° Tuberculose de la prostate 239
Anatomie pathologique 239
L'hématurie dans la prostate tuberculeuse 239
Traitement opératoire 240
7° Hypertrophie de la prostate 240
Anatomie pathologique 241
Situation et forme de l'urètre dans l'hypertrophie de la prostate 242
Modification de forme de la vessie 243
Hypertrophie sous-cervicale 245
La vessie à colonnes 248
Étude microscopique de l'hypertrophie de la prostate 248
1° Hypertrophie glandulaire 248
2° Hypertrophie fibreuse 249
3° Hypertrophie mixte 249
Pathogénie de l'hypertrophie prostatique 250
a) Théorie de l'artério-sclérose 250
b) Théorie inflammatoire 251
c) Théorie néoplasique 252
Symptomatologie 255
La prostatectomie 255
Indications de la prostatectomie 257
Résultats de la prostatectomie 259
De la voie à suivre dans la prostatectomie 260
Opérations sur les organes génitaux dans l'hypertrophie de la prostate 262
8° Le cancer de la prostate 263
Diagnostic clinique 266
Traitement 267

V. — Maladies de l'urètre 268

1° Rétrécissements large de l'urètre 258
2° La rétention d'urine chez les rétrécis 269
3° Pathogénie de la fièvre chez les rétrécis 269
4° Traitement des rétrécissements de l'urètre 270
5° Rétrécissements syphilitiques de l'urètre 271
6° Abcès urineux et infiltration d'urine 272
7° Tuberculose de l'urètre 272
8° Épithélioma de l'urètre 273

IX. — PROCÉDÉS OPÉRATOIRES

Découverte du rein par la voie lombaire 274
Néphropexie 274
Néphrostomie 275
Résection orthopédique pyélo-rénale 276
Anastomose latérale urétéro-pyélitique 276
Néphrectomie lombaire extra-capsulaire 277
Néphrectomie sous-capsulaire 277
Découverte de la portion pelvienne de l'uretère 278
Libération externe de l'uretère 278
Urétérolithotomie 278
Urétérotomie interne 279
Opération pour le prolapsus intra-vésical de l'uretère 279
Abouchement anormal de l'uretère dans le vagin 280
Réunion complète de la vessie après la taille hypogastrique 280
Taille hypogastrique transversale 281
La symphiséotomie dans les tumeurs de la vessie 282
Transplantation de l'uretère dans les résections de la vessie 282
Prostatectomie périnéale 283
Prostatectomie pour cancer 284
Urétrotomie interne 285
Urétrotomie complémentaire 286
Urétrotomie externe et résection de l'urètre 286
Procédé pour l'incontinence d'urine chez la femme 287

INSTRUMENTS

Étuve thermo-formogène 288
Seringues stérilisables 289
Urétrotome simple 289
Urétrotome dilatateur 289
Cystoscope urétéral 290
Sondes urétérales 291
Écarteur vésical 292
Écarteur périnéal à plateau 292
Écarteur pour les opérations sur l'uretère 293
Sonde métallique à courbure de Beniqué 293
Sonde métallique pour la prostatectomie 294
Urinal pour les fistules vésico-vaginales 294

TRAVAUX SCIENTIFIQUES NE CONCERNANT PAS L'APPAREIL URINAIRE

Développement des dents permanentes, ébauche d'une troisième dentition chez l'homme. 295
Formation de l'alvéole de la dent de remplacement et développement du ligament alvéolo-dentaire 295
Débris épithéliaux paradentaires 296
Sur un renflement situé au niveau du bord libre des plexus choroïdes des ventricules latéraux 296

Kystes des mâchoires 297
Épulis. 299
Épithéliomas des maxillaires ; leur origine greffe d'une tumeur. 299
Kyste ganglionnaire du cou. 299
Tératome du scrotum 300
Hernie inguinale d'un kyste para-ovarique 300
Plaies multiples de l'intestin et de l'utérus gravide par balles de revolver 300
Ulcérations intestinales dans l'occlusion intestinale chronique. 301
Appendicite avec occlusion intestinale aiguë. 301
Étude expérimentale sur les obstructions intestinales aiguës. 301
Appendicite familiale. 303
Péritonite généralisée consécutive à des lésions infectieuses de la dernière partie de l'iléon. 303
Choléra. 303
Liste chronologique des publications. 305
Ouvrages didactiques. 317

57450. — Paris, Imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus.